Aus der kgl. Universitätskinderklinik des Herrn Prof. Dr. v. Ranke
in München.

Otitis media purulenta chronica und ihre Folgen.

Beitrag zur Aetiologie des Cholesteatoms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Hugel

cand. med. aus Neustadt a/d. Hdt.

München, 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkensrasse 2.

Aus der kgl. Universitätskinderklinik des Herrn Prof. Dr. v. Ranke
in München.

Otitis media purulenta chronica und ihre Folgen.

Beitrag zur Aetiologie des Cholesteatoms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Hugel
cand. med. aus Neustadt a/d. Hdt.

München, 1895.
Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkensrasse 2.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Meiner teuren Mutter

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Otitis media purulenta chronica und ihre Folgen.

Während Eiterungen tiefer gelegener und äusseren Einflüssen gegenüber geschützter Organe klinisch relativ selten zur Beobachtung gelangen, gehören eitrige Entzündungen der Schleimhäute zu den täglichen Beobachtungen. Dieselben sind niemals rein als solche vorhanden, sondern immer mit seröser Transudation oder fibrinöser Exsudation oder selbst mit Coagulationsnekrose verbunden. Alle Symptome, die der eitrigen Entzündung überhaupt zukommen, entwickeln sich bei der akuten eitrigen Entzündung der Schleimhäute in kürzester Zeit und mit grosser Heftigkeit. Vor allem verdienen die Bildung grosser Massen eitrigen Exsudats und die Einschmelzung des Gewebes hervorgehoben zu werden. Jede akute Form kann in die chronische übergehen; es kann aber auch diese gleich von vornherein sich mehr latent entwickelnd chronisch auftreten. Hier entwickeln sich dann die Symptome der eitrigen Entzündung nur allmählich, und oft fehlt zu Beginn der Erkrankung die entzündliche Hyperämie und die Einschmelzung des Gewebes. Man hat im Gegenteil bei den lang andauernden eitrigen Entzündungen ausgedehnte Wucherungen der Schleimhaut, desquamative Prozesse, selbst Sklerosierung der Schleimhaut wahrgenommen. Fie-

ber und Schmerzhaftigkeit sind dabei oft gering und können ganz fehlen.

Die Therapie bei jeder Eiterung besteht darin, den Eiterherd sobald als möglich aus dem Körper zu entfernen. Sie ist auf den neuesten Anschauungen über die Wirkungsweise der Bakterien wie auch auf der Lehre der Metastasen und Embolien begründet. Ueber die Art der Bakterienwirkung hat sich zwar bis jetzt noch keine einheitliche Ansicht gebildet, doch nimmt man an, dass die Bakterien auf drei Arten schädigend auf den Organismus einwirken können, durch die Toxine, die Toxalbumine und die Bakterienproteïne. Es gibt jedoch auch Allgemeininfectionen, die durch generalisierende Ausbreitung der Infectionserreger selbst entstehen. Weiter können die Eitererreger von ihrem Infectionsherd aus sowohl durch die Lymphgefässe als auch auf dem Wege der Blutgefässe weitergeschwemmt werden und an dem Orte ihrer Ablagerung dieselben Erscheinungen wie an ihrem Ausgangspunkte machen. Die Schwere des Krankheitsbildes wird sich nach dem Ort der Metastasen richten; es wird um so bedrohlicher sein, in je lebenswichtigere Organe die Eitererreger geschwemmt werden. Am gefürchtesten dürften daher die Metastasen im Gehirn sein. Den Metastasen gegenüber hat jedoch der Körper physiologische Schutzvorrichtungen getroffen. Den Ausbreitungen der Eitererreger in den Lymphbahnen setzen die Lymphdrüsen bis zu einem gewissen Grad Schranken; es sammeln sich in denselben die Eiterkokken an und bewirken Abscedierung; und erst nach ihrer Vereiterung kann der Process weiterschreiten. Auch der Ausbreitung auf dem Blutwege ist den Eiter erregenden Bacillen ein gewisser Halt geboten. Man weiss nämlich, dass Blutserum eine Zeit lang die

Fähigkeit besitzt, Bakterien zu töten, oder wenigstens ihre Wirkung abzuschwächen; gelangen daher dieselben nicht in allzugrosser Zahl in den Blutstrom, dann büssen sie ihre Virulenz ein. Anders jedoch, wenn diese physiologischen Schutzmittel wegfallen, wie bei Eiterungen in der Nähe lebenswichtiger Organe, vor allem bei Eiterungen in der Nähe des Gehirns. Die Lymphdrüsen kommen hier nicht in Betracht, die Blutbahn, die den Eiterherd mit dem Gehirn verbindet, ist zu klein, als dass sie auf ihrer kurzen Strecke zerstörend auf die Mikroorganismen wirken könnte. Ausserdem kommt noch der Umstand hinzu, dass sich die Eiterung ohne Vermittlung der Lymph- und Blutbahn direkt nach Zerstörung der knöchernen Scheidewände auf das Gebirn ausbreiten kann.

Daher sind die eitrigen Entzündungen des Ohres von so grossem klinischen Interesse und beschäftigten schon gleich beim Beginn der Entwicklung der medizinischen Wissenschaft die bedeutendsten Anatomen und Kliniker. Das Verdienst, das erste epochemachende classische Lehrbuch über die Krankheiten des Ohres verfasst zu haben, gebührt Jean Marc Garpard Itard. Die ersten Untersuchungen aber über Erkrankungen des Ohres, die in grösserem Massstabe angestellt wurden, und die die Veranlassung gaben, dass man die Krankheiten des Ohres aus dem Gewirre der Annahmen und Vermutungen auf einen sichern Boden anatomischer Begründung brachte, wurden von Josef Toynbee gemacht. Bereits 1841 betonte er in seinem ersten Bericht die grosse Wichtigkeit pathologisch-anatomischer Untersuchungen des Gehörorgans für eine richtige Erkenntnis und eine entsprechende Behandlung der Krankheiten des Ohres und wies auf die Häufigkeit und grosse Mannigfaltigkeit krankhafter Vorgänge in

der Paukenhöhle hin, von deren entzündlichen Affektionen weit öfters als von abnormen Zuständen der Gehörnerven Schwerhörigkeit ausgehe. Toynbees zweiter Bericht, der 1843 erschien, und der die Ergebnisse der Untersuchungen von 120 Gehörorganen zum Gegenstande hat, beweist schon bestimmt, dass die Mehrzahl der Fälle, welche man bisher unter dem Namen nervöse Schwerhörigkeit begriffen hatte, auf chronischer Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut beruhe und diese Affektion jedenfalls am häufigsten Abnahme der Gehörschärfe bedinge. Die Entzündung der Paukenhöhlenauskleidung teilt Toynbee in drei Grade, von denen der erste in Erweiterung der Gefässe, Blutaustritt ins oder unter das Gewebe der Schleimhaut und ferner in reichlicher Schleimproduktion, in Erguss von Lymphe, von blutigem Serum oder von Eiter in die Paukenhöhle besteht. Dieses Stadium dürfte der akuten Entzündung entsprechen. Beim zweiten Grad findet Schwellung und Verdickung der Schleimhaut statt; der Plexus tympanicus wird unsichtbar, ebenso werden die Vertiefungen des ovalen und des runden Fensters mehr oder weniger ausgeglichen; häufig finden sich Ansammlungen von Schleim oder auch von käsigen Massen in der Paukenhöhle. Beim dritten Grad endlich kommt es zur Ulceration der Paukenhöhlenschleimhaut, zur Zerstörung des Trommelfells und zur Atrophie des Musculus tensoris tympani. Nicht selten ergreift die Krankheit die Wände der Paukenhöhle selbst und setzt das Gehirn wie andere wichtige Teile in Mitleidenschaft. Diese beiden Grade schildern das Bild der chronisch-eitrigen Entzündung in ihrem Beginn und weiteren Verlauf. In einem vierten Bericht vom Jahre 1851 beschränkt Toynbee seine Mitteilungen über die Pathologie jener Ohraffektionen, welche zu Er-

krankungen des Gehirns und benachbarter Venensinuse führen können, also vorzugsweise auf die Otorrhöen, deren Wichtigkeit für die Lebensdauer der Kranken besonders hervorgehoben und begründet ist.

Seit jener Zeit wurden eine grosse Reihe von Mittelohrerkrankungen veröffentlicht, teils mit, teils ohne nachfolgendem Tod; sie alle haben dazu beigetragen, das Urteil und die Therapie der Ohraffektionen auszubilden, und die damals neue selbständige Rangstufe der Ohrenheilkunde zu sichern und zu erhöhen.

Von all den Erkrankungen des Gehörorgans nun zählen die des Mittelohrs zu den wichtigsten, teils wegen ihrer Häufigkeit und der durch sie bedingten Schwerhörigkeit, teils aber vor allem wegen ihrer so schweren Folgeerscheinungen, die durch Uebergreifen der Prozesse auf die Schädelhöhle und die Venensinus zu lebensgefährlichen werden. Man teilt sie jetzt allgemein nach anatomischer Hinsicht in die Krankheiten des Trommelfells und die der Trommelhöhle, der Ohrtrompete und des Warzenfortsatzes ein, und letztere wiederum in die Mittelohrkatarrhe und die schleimig-eitrigen Entzündungen der Mittelohrschleimhaut. Bei diesen beiden Unterabteilungen dürfte jedoch eine strenge Teilung kaum möglich sein, denn beide Krankheitsformen müssen Stadien haben, wo sie von einander nicht zu trennen sind. Ein schleimig-seröser Katarrh kann, falls die zelligen Elemente mehr als gewöhnlich in den Vordergrund treten, vom eitrigen nicht unterschieden werden, und die eitrige Entzündung der Schleimhaut wird in ihrem ersten Stadium das Bild des schleimig-serösen Katarrhs darbieten. Wenn wir uns auch an dieser Stelle nicht anmassen, eine Einteilung für die Mittelohrerkrankungen aufzustellen, so glauben wir doch, dass nach dem

Vorbilde des Herrn Geheimrats Ritter v. Winckel, der den Vorschlag machte, die Erkrankungen der Schleimhaut des Uterus nach ätiologischer Hinsicht einzuteilen, eine Einteilung nach diesem Gesichtspunkte auch bei den Erkrankungen der Schleimhaut des Mittelohrs mit der Zeit nötig werden wird. Die pathologische Anatomie gibt uns Aufschluss über die physikalischen Verhältnisse, die Aetiologie über das Wesen, die Prognose und Behandlung der Erkrankung; sie wird, falls es gelingt, noch weiter spezifische Krankheitserreger kennen zu lernen,. die Therapie leiten. Man sah sich bereits bei der Beschreibung der Erkrankungen des Mittelohrs gezwungen, jene nach Infektionskrankeiten gesondert abzuhandeln; mit demselben Recht dürften die eitrigen Erkrankungen des Mittelohrs bei Konstitutionsanormalien, bei Syphilis, Skrophulose, Marasmus und Anämie eine Gruppe für sich bilden, welch beiden Abteilungen die genuinen Erkrankungen des Mittelohrs sowohl die katarrhalischen wie auch die eitrigen gegenüber zu stellen wären.

Die genuinen chronischen Mittelohreiterungen entwickeln sich meist aus den akuten Formen (ohne damit sagen zu wollen, dass die chronische Form eine chronisch gewordene akute Form sei) und zwar dann immer aus lokalen Ursachen. Gewöhnlich wurde die akute Form vernachlässigt; die emporschiessenden Granulationen und polypösen Wucherungen der Schleimhaut bedingen Retention von verkästem, eitrigen Exsudat in den Ausbuchtungen der Trommelhöhle und des Warzenfortsatzes, die fortwährend die Umgebung reizt, Periostitis und Caries der Knochen verursacht, was wiederum lange die eitrige Sekretion unterhält. Weiter können chronische Entzündungen des äusseren Gehörgangs und des Trommelfells, chronische Er-

krankungen des Nasenrachenraums besonders Blennorrhöen und Ozäna der chronischen Mittelohreiterung zu Grunde liegen. Es scheint jedoch auch, dass diese gleich zu Beginn chronisch auftreten kann, wofür einige Fälle in der Literatur sprechen. Während die bisher veröffentlichten Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit nachgefolgtem Tod bei Infektionskrankheiten ziemlich zahlreich sind, sind jene, die sich ohne dieselben und auch nicht im Anschluss an Konstitutionsanomalien entwickelten, viel spärlicher und aus der neuen Literatur besonders nach Einführung der antiseptischen Operationsmethode beinahe vollständig verschwunden.

In der älteren Literatur finden wir unter den von Professor v. Trölt sch in seiner Ohrenheilkunde 1869 veröffentlichten Mittelohreiterungen einige Fälle, die hierher gehören und die wegen ihrer so schweren Folgen von grossem Interesse sein dürften. Der I. Fall betrifft eine ein Jahr dauernde Otorrhö, endend mit Meningitis an der Basis Cranii.

„Der Soldat R. D., 31 J. alt, hatte beim Baden im Juli 1859, als er ins Wasser sprang, plötzlich einen Knall im rechten Ohr gefühlt. Es stellte sich daraufhin eitriger mit Blut gemengter Ausfluss ein mit Schmerzen im Ohre. Trotz Behandlung mit Alaun- und Bleilösungen liess die Eiterung nicht nach. Es entwickelte sich unter dem Ohre bei Druck Schmerz, ohne dass diese Stelle geschwollen wäre. Am 18. August 1860 trat beim Ausspritzen des Ohres, das, da der Stempel der Spritze schwer ging, mit grösster Gewalt vom Wasserstrahl getroffen wurde, beim Pat. ein Gefühl auf, als ob derselbe im Kreise stark herumgedreht würde, und Pat. konnte sich kaum auf den Füssen halten. Abends klagte Pat. über heftigen Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit. Das Gesicht war lebhaft gerötet, die Pulsfrequenz vermehrt. Es erfolgte einige Mal Erbrechen. Unter Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf und Ableitung auf den

Darm besserten sich die Erscheinungen. Nach einigen Tagen vollständigen Wohlseins kehrten jedoch plötzlich die obigen Erscheinungen zurück. Delirien trat ein und der Pat. verstarb am 2. September.

Die Sektion ergab eitrige Meningitis an der rechten Seite der Pons Varoli und ausserdem Extravasatstreifen auf der Oberfläche der Kleinhirnsubstanz. Die Dura mater befand sich am rechten Felsenbein nirgends verändert abgesehen von einer kleinen Stelle unterhalb des innern Gehörgangs, welche einige weissliche fibrinöse Auflagerungen zeigte. Der Porus acusticus int. war mit einer gelblichen trüben Flüssigkeit angefüllt, beide Nerven des Kanals erweicht. Eine dünne Sonde in den innern Gehörgang eingeführt, ergab Erweichung des Knochens in der Tiefe gegen das Labyrinth zu. Das Trommelfell war nur in seinem obern Teil mit dem Hammergriff vorhanden und zeigte bedeutende Wucherung seiner Cutisschicht, der Hammergriff war mit roten Granulationen und Fleischwärzchen umgeben. Der Kopf des Hammers und des Ambos fehlten. Der Steigbügel war nur durch die geschwellte und allenthalben granulierende Schleimhaut der Paukenhöhle in Situ erhalten. Es war somit mittelst des ovalen Fensters einige Communication zwischen Paukenhöhle und Vorhof gegeben; ausserdem durchdrang ein 1 mm weites mit rötlicher Gewebsmasse erfülltes Fistelkanälchen über dem ovalen Fenster die ganze Dicke der Labyrinthwand. Man gelangte durch dasselbe bei ganz leisem Druck mittelst einer feinen Sonde in den Vorhof. Dieser und die halbzirkelförmigen Kanäle waren mit dunklen, missfarbigen, krümmlichen Massen erfüllt".

Ausserdem fand sich in diesem Falle ein Cholesteatom vor, das folgendermassen beschrieben wird:

„Nimmt man die Decke der Paukenhöhle weg, so kommt man dicht unter dem Knochen auf eine 2 mm dicke, perlmutterartig glänzende Schicht, welche sich im Zusammenhange wegnehmen lässt; diese dem Tegm. tymp. unmittelbar anliegende weissliche Masse ist an ihrer Oberfläche glatt, derb und trocken, an ihrer untern gegen die Paukenhöhle zu liegenden Fläche uneben und feucht. Beim Durchschnitte ergibt sich diese allenthalben weisse Schicht ausschliesslich zusammengesetzt aus grossen, rundlich-eckigen, kernlosen

Hornplatten, welche häufig konzentrisch in Nestern angeordnet sind, und zwischen denen hie und da Cholestearin-Krystalle eingestreut sich finden; an der untern feuchten Fläche reichlich Eiterkügelchen".

Das Tegmen war nur leicht missfarbig, nicht uneben oder erweicht. Das Cholesteatom verursachte also nach oben keine Drucknekrose wohl aber seitlich, denn die zelligen Räume des Antrum waren zerstört und bildeten „grosse Hohlräume, die vollständig von ihrer geschwellten missfarbigen Auskleidungsmembran erfüllt waren und nirgends lufthaltig."

Es bildete also hier ein Sprung ins Wasser den Ausgangspunkt des nach Jahresfrist tötlich endenden Ohrleidens. Bei günstigem Verhalten der Kranken heilen solche Trommelfelldefekte gut, anders jedoch wenn durch Staub und unpassendes Verhalten der Kranken Infektionskeime zur Wunde gelangen und das in die Paukenhöhle ergossene Blut eitrig infizieren. Dieses fand bei dem im Dienste sich befindlichen Soldaten wohl sicherlich statt. Durch die offenen Wundränder ergoss sich blutiges Serum und Eiter in die Paukenhöhle; dieser bedingte die intensiven Ernährungsstörungen des Trommelfells sowohl als auch der Paukenhöhlenauskleidung; es entwickelte sich eine eitrige Otitis media. Der chronische Entzündungszustand, vor allem aber hinzugetretene Fäulnisserreger führten zu Ulceration des Knochens, zur cariösen Zerstörung des Hammerkopfs, des Amboses und zur Entstehnng eines feinen Fistelganges, welcher die Labyrinthwand der Paukenhöhle durchdrang und so das Uebergreifen der eitrigen Entzündung auf die Höhlen des Labyrinths vermittelte. Von hier aus setzte sich der Prozess durch die Laminae cribrosae auf das Gehirn fort und bedingte den Tod.

Ein weiterer Fall ebenfalls v. Tröltsch behandelt eine äusserst unbedeutende Ohreiterung mit mehrfachen Ge-

hirnabszessen endend. Der Beginn akuter Erscheinungen war 19 Tage vor dem Tode.

„Ein 53jähriger Kaufmann aquirierte nach einem Flussbad eine einseitige Ohrentzündung mit nachfolgender schwacher Eiterung. Diese und die geringe Schwerhörigkeit waren die einzigen Symptome, die 15 Jahre lang bei dem Kaufmann bestanden, ohne dass derselbe durch dieses Leiden weiter gestört gewesen wäre. Vor 10 Tagen zog sich Pat. auf einem Spaziergange eine Erkältung zu; er verspürte heftige Schmerzen im linken Ohre und im Kopfe, die ihn in einen tobsuchtsähnlichen Zustand versetzten. Am nächsten Tage milderten sich diese Schmerzen etwas und es trat soporöser Zustand ein. Auffallend war, dass Pat. beim Antworten nach richtigen Worten suchen musste und die Worte unrichtig gebrauchte. Die Abgeschlagenheit des Pat. war bedeutend. Fieber bestand nicht, der Puls betrug 60 Schläge in der Min. Am nächsten Tage sprach der Kranke kaum noch Zusammenhängendes und verfiel in ein tiefes Coma, bis er am 19. Tage von Beginn der Erkrankung an gerechnet, verstarb.

Die Sektion ergab, dass alle Organe in der Brust- und Bauchhöhle vollständig normal waren. Bei Herausnahme des Gehirns zeigte sich im linken mittleren Hirnlappen ein mit einem Eiterherde im linken Felsenbein kommunizierender Abszess, fast hühnereigross; weiter war der rechte Seitenventrikel mit Eiter erfüllt; nahe dem Hinterhorne aber ohne Zusammenhang mit ihm befand sich ebenfalls noch ein kleiner etwa kirschgrosser Abszess an der Hirnsubstanz. Die Dura- und die Pia mater waren über dem Tegmen tymp. stark verdickt und ungemein stark injiziert. Im Umfang von 6 mm war die Dura mater an einer Stelle über dem Felsenbeine zerstört; der Knochen war hier dünn, weisslich verfärbt und nur an einer ganz feinen Stelle wie mit einem Nadelstich durchlöchert, wodurch die Communikation des Hirnabszesses mit dem im Antrum mastoideum gelegenen Eiterherde stattfand. Das Trommelfell zeigte im hintern obern Anheftungsrand eine nicht grosse Perforation, die direkt zu einer nicht sehr grossen Anhäufung eingetrockneten zum Teil verkästen Eiters im horizontalen Teile des Warzenfortsatzes führte. Das Trommelfell war nach einwärts gedrängt und der Hammerkopf berührte die gegenüberliegende Wand. Die Sekretanhäufung war ringsum von perlmutterglänzenden Platten um-

geben. Der übrige Warzenfortsatz war nahezu vollständig sklerosiert, eine Folge der lang andauernden Eitereinwirkung auf den Knochen".

Dieser Fall zeigt so recht, dass ganz unbedeutende Eiterungsprozesse im Ohr, wie sie sowohl vom Arzt als auch vom Kranken leicht gar nicht beachtet werden, schliesslich doch noch Ursache frühzeitigen Todes werden können. Die Perforation wurde hier unzweifelhaft durch das Cholesteatom bedingt, dessen sich stetig und kocentrisch vergrössernde Masse eine Druckatrophie des Knochens bewirkte. Dem klinischen Verlauf zufolge war die Eiterung zunächst auf den Temporallappen beschränkt, den Sitz der amnestischen Aphasie, und verbreitete sich von hier metastatisch auf die andere Stellen des Gehirns. Es stimmt dies auch mit dem pathologischen Befund des im Temporallappen liegenden Eiterherdes überein, denn derselbe war „von einer 1 mm dicken, gleichmässigen, stark roten Wandung umgeben".

In einem andern Fall von Tröltsch traten bei einer Patientin, die 3 Jahre rechterseits an eitrigem Ohrausfluss litt, 18 Tage vor dem Tode Schüttelfröste auf, die Intermittens vortäuschten. Aeusserst heftige Kopfschmerzen gesellten sich hinzu; am 11. Tage vor dem Tode trat Erweiterung der rechten Pupille gegenüber der linken ein. Delirium und Benommenheit traten auf, welch letztere sich nach einigen Tagen zum tiefsten Coma steigerte, das nur einige Stunden vor dem Tode von gellenden Schreien unterbrochen wurde. Der Tod trat Nachts mit plötzlicher Blässe des Gesichtes und Stillstehen der Atemfunctionen ein.

„Bei der Sektion fand sich Phlebitis des rechten Sinus transversus mit Metastasen in den Lungen. Die Pia mater war rechts in ganzer Ausdehnung sehr stark und sehr fein injiziert. Am Sinus longus befanden sich Cruor und speck-

häutige Gerinnsel. Im Sinus transversus fand sich eine eitrige gelbrötliche Masse vor. Das Antrum mastoideum war ganz von käsig, eingedicktem Eiter erfüllt. Die Zellen des Warzenfortsatzes waren in eine grosse mit eingedicktem, missfarbigen Eiter erfüllte Höhle verwandelt, aus welcher sich mehrere rundliche, nekrotische, isolierte, aus grobmaschigem Gewebe bestehende Knochenstückchen herausnehmen liessen. Die Knochenräume der über dem äussern Gehörgang liegenden Knochenpartieen zeigten sich ebenfalls enorm erweitert. Die Hohlräume waren sämmtlich mit missfarbigem, dicklichem Eiter erfüllt, die Auskleidungsmembran war in hohem Grade geschwellt und verdickt. Am Tegmen tympani befand sich ein unregelmässiger, zackig, rundlicher Defekt, der von der Fissura petroso-squamosa medianwärts zog. Die Dura mater war längs des Sinus transversus sehr gefässreich, stark injiciert und grünlich verfärbt; die Pia war an der entsprechenden Stelle ebenfalls grünlich verfärbt. Das Trommelfell war nicht perforiert; es stellte eine dicke, blaurötliche Membran dar". Cholesteatomatöse Massen fehlten!

Die Eiterung hatte sich hier vom Antrum mastoideum teils durch obigen Defekt auf die Dura mater, teils aber auch direkt durch die Vena mastoidea, die von Eiter und Jauche erfüllt war, auf dem Sinus transversus verbreitet. Gerade dort, wo die Vene einmündet, war die Dura enorm verdickt und das Lumen des Sinus durch Infiltration und Schwellung seiner Wand am stärksten vermindert.

Lucae hat in seiner Abhandlung: „Beiträge zur Kenntniss der Perlgeschwulst des Felsenbeins",*) ebenfalls einen hierher gehörigen Fall mitgeteilt:

„A. H., 12 Jahre alt, blasses und zartes, über ihr Alter verständiges Mädchen, sehr nervös und reizbar, oft über Kopfschmerzen klagend, war seit Jahren an Ausfluss aus dem rechten Ohr leidend. Die Umgebung des kranken Ohrs war nicht schmerzhaft; der Gehörgeng war sehr eng und hinter dem Hammergriff fanden sich mit eitrigem Sekret bedeckte Granulationen. Nach Entfernung derselben fand man hart

*) Arch. für Ohrenheilkunde Bd. VII.

am hintern Umfang des knöchernen Trommelfalzes eine linsengrosse Oeffnung im Trommelfell, deren vorderer Rand mit dem Promontorium verwachsen war. Bei der Sondierung durch die Trommelfellperforation kam man in der Richtung nach dem Warzenfortsatz überall auf weiches Gewebe. Beim Ausspritzen entleerten sich aus der Perforationsöffnung grosse Fetzen dichtgeschichteter Epidermis mit lose anhaftenden Granulationen. Der Ohrausfluss wurde daraufhin geringer. Bald jedoch stellten sich Schmerzen im Warzenfortsatz ein und Pat. klagte über Eingenommenheit des Kopfes. Erbrechen, Uebelkeit, grosse Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit verschlimmerten rasch das Krankheitsbild. Der Ausfluss aus dem Gehörgang wurde wieder copiöser und äusserst übelriechend. Diese bedrohlichen Erscheinungen nahmen von Stunde zu Stunde zu. Die Schmerzhaftigkeit am Proc. mast. steigerte sich. Man entschloss sich deshalb zur Operation und bohrte den Warzenfortsatz an. Es floss jedoch aus der Wunde weder Eiter noch das in den Gehörgang eingespritzte Wasser durch die Knochenwunde ab. Das Krankheitsbild verschlimmerte sich nach der Operation rasch und noch am Abend trat der Tod ein.

Die Sektion ergab: das Gehirn und seine Häute zeigten keine wesentlichen Veränderungen mit Ausnahme einer geringen Trübung der Pia in der Umgebung kleiner Pacchionischer Granulationen, sowie einer grünlichen oberflächlichen Verfärbung der rechten Kleinhirn-Hemisphäre. Der Sinns transversus sowie die Paukenhöhlendecke zeigte schmutzig, grün-schwärzliche Verfärbung. Aus dem Sinus selbst entleerte sich etwa 2 Theelöffel äusserst putrider Jauche. Am Torculum Herophili begann ein in den Sinus hineinragender, missfarbig grünlicher Thrombus, der an der verdickten Gefässwandung fest adhärierte und im Bulbus venosus jugularis das Aussehen von faulem Käse annahm. Das ganze Felsenbein zeigte mit Ausnahme der normal aussehenden das Labyrinth einschliessenden Knochenmasse ein grünlich missfarbiges Aussehen; namentlich am Tegmen tympani und an dem an letzteres zunächst angrenzenden Teil des Warzenfortsatzes. Das Periost liess sich überall an der der Schädelhöhle zugekehrten Fläche des Warzenfortsatzes leicht von dem trockenen sklerotischen Knochen abziehen. An der hintern Fläche des Felsenbeins etwa 2 cm hinter dem Porus

acusticus internus und 5 mm unterhalb der Crista oss. petr. befand sich in dem hier in der Ausdehnung eines Fünfpfennigstückes cariösen Knochen eine 1 mm im Durchmesser betragende Oeffnung. Gegenüber dieser dunkel grau verfärbten Stelle hatte die Dura ein groschengrosses Loch mit schmutzigen stark gewulsteten Rändern, und man gelangte von hier direkt in den Sinus transversus hinein.

Nach Abtragung der sehr dünnen nirgends defekten Trommelhöhlendecke, wobei die ausserordentliche Dichtigkeit des Knochens auffiel, zeigte sich der hintere Abschnitt der Trommelhöhle sowie das Antr. mastoid. vollständig gefüllt mit einer weisslichen, silberglänzenden, über bohnengrosse Masse, welche da, wo sie nach hinten an die solide Knochenmasse des Warzenfortsatzes angrenzt, ein schmutzig, schwieriges, grün-gelbliches Aussehen hatte. Hob man an dieser Stelle die überall nur lose anliegende Masse mit einer kleinen Nadel von der innern Knochenwand ab, so zeigte sich hier der Knochen im Umfange einer Erbse cariös und mit kleinen, stark pigmentierten, teilweise in Granulationen eingebetteten Sequestern bedeckt. Unmittelbar an diese Stelle grenzte jene an der hintern Felsenbeinfläche befindliche feine Oeffnung, und man gelangte mit einer in letztere eingeführten Sonde durch die ganze Dicke des Knochens auf die Geschwulstmasse. Das Trommelfell war fast ganz zerstört".

Die Ursache des Todes war hier das Cholesteatom, das die Perforation des Knochens nach dem Gehirn zu veranlasste. Die Eiterung verbreitete sich durch den defekten Knochen auf die Dura; diese wurde durchbrochen, und da die Stelle dem Sinus transversus entsprach, griff die Eiterung auf diesen über und verursachte die eitrige Thrombo-Phlebitis. Hätte die Anbohrung des Processus mast. das Antrum getroffen, dann wäre dem Eiter Abfluss nach aussen geschaffen worden, und es hätte vielleicht das Leben des Pat. noch gerettet werden können.

Bei all diesen Fällen setzten die Erscheinungen von Seiten des Gehirns plötzlich, nach bald kürzerer bald längerer Zeit bestandener Otorrhö, ein. Im ersten Fall

begannen die celebralen Erscheinungen Anfangs Juli, der Tod trat am 18. August ein; im II. Fall dauerten dieselben 14 Tage lang, im III. Fall 11 Tage und im letzten Fall 14 Tage. Die Ohrerkrankung bestand im I. Fall ein Jahr, im II. Fall 15 Jahre, im III. Fall drei Jahre und im IV. Fall unbestimmt mehrere Jahre. Wir ersehen hieraus, dass einerseits der Beginn celebraler Erscheinungen unabhängig von der Dauer des Ohrleidens ist, andererseits, dass die celebralen Erscheinungen verhältnismässig lange bestehen können, bis der Tod erfolgt und ein aktives Einschreiten bei ihrem Beginn daher volle Berechtigung hat. Im I. Fall traten die akut meningitischen Erscheinungen nach einer etwas zu kräftigen Wassereinspritzung ins Ohr auf. Wäre nicht die Labyrinthwand ihrer ganzen Dicke nach von einem Fistelgang durchbohrt gewesen, der unmöglich innerhalb der letzten 13 Tage hätte entstehen können, so hätte man als direkte Todesursache das kleine Trauma bezeichnen müssen. In den andern Fällen sind die Ursachen für die Anfänge der meningitischen Erscheinungen vollkommen unklar und muss man die Erklärung in der verschiedenen Virulenz der einzelnen Bakterienarten vor allem der Staphylococcen suchen. Die bakteriologischen Untersuchungen haben bei chronischer Mittelohreiterung ergeben, dass, während bei den akuten Formen meistens der Diplococcus pneumoniae vorhanden ist, ausschliesslich Staphylococcen und Streptococcen vorhanden sind. Wie hätte man aber z. B. den Fall II gerichtlich beurteilt, wenn gerade 19 Tage vor dem Tode ein intensives Trauma auf die erkrankte Seite eingewirkt hätte? Nur der Nachweis, dass die nadelspitzfeine Oeffnung im Felsenbein infolge langwieriger Eiterungsprocesse im Antrum nicht aber infolge des Traumas entstanden ist, hätte Freisprechung von der Anklage des

Todschlags bewirken können. Bei chronischer Otitis purulenta kann ein Trauma sowohl dadurch, dass es den Stapes lockert und dem Eiter Weg in den Vorhof zu den Laminae cribrosae und längs den feinen Nervenstämmchen in den Meat. acust. int. verschafft, als auch durch Berstung des knöchernen Gehäuses am Tegmen, das ohne dies oft sehr verdünnt ist, infolge des grossen Luftdrucks besonders bei verschlossener Tube direkt den Tod veranlassen. Die Sektion aber müsste in allen Fällen Knochencaries an den Stellen der Verbreitung des Eiters nach dem Schädelinnern ausschliessen. In der neueren Literatur findet sich ein in dieser Beziehung gerichtlich gewordener Fall.

Er lautet: Schlag aufs Ohr — Tod in acht Tagen.

„Der Infanterist J. P., 21 Jahre alt, erhielt bei der Feldarbeit von einem Unteroffizier eine Ohrfeige in die linke Gesichtshälfte; er empfand dabei einen heftigen Kopfschwindel, so dass er fast zusammensank, konnte jedoch noch in das einige Kilometer entfernt gelegene Regimentslazareth gehen. 40 Stunden nach dem Schlag zeigte sich Blut im Ohre. Der Pat. war apathisch und sein Sensorium zeigte unbedeutende Trübung; das Aussprechen der Worte machte dem Pat. einige Schwierigkeiten. Nur beim Herumgehen im Zimmer verspürte der Pat. Schwindelgefühl und Brechneigung. Die Temperatur betrug 40° C. Der Puls war rasch und klein, 120 Schläge in der Min. Am nächsten Tag fühlte sich zwar der Pat. etwas besser, doch trat eine Paralyse des linken Nerv. abducens auf. Der eitrige Ohrausfluss dauerte weiter. Gegen Abend trat Delirium auf, das sich in der Nacht steigerte. Am Morgen kehrte das Bewusstsein zwar wieder zurück, doch traten unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen ein. Am andern Tage trat abends abermals starkes Delirium auf, die Pupille war am linken Auge erweitert. Die Ohreiterung hörte auf; das Trommelfell zeigte sich bei der Untersuchung perforirt. Die Gesichtsfarbe war icterisch. Am nächsten Morgen trat der Tod ein.

Die Sektion ergab Pachymeningitis interna purulenta diffusa, kleine, sehr zahlreiche, subarachnoideale Blutergüsse,

Leptomeningitis basilaris circumscripta; einen entfärbten Thrombus im Sinus longitudinalis superior und einen dunkelroten im Sinus transversus und in der Vena jugularis interna. An der innern Fläche der Pyramide befanden sich drei kleine Oeffnungen, welche zur Trommelhöhle führten. Der Warzenfortsatz war an seiner Oberfläche $^1/_2$ cm dick sklerosiert. Das Mittelohr und die Warzenfortsatzräume waren mit dickem Eiter gefüllt. Viele der Knochenlamellen des Warzenfortsatzes waren zerstört, so dass an einigen Stellen grosse Eiterhöhlen vorhanden waren. Im Mittelrohre befanden sich ausser Eiter noch Pseudomembranne und bindegewebige Stränge sowie granulationsartige Zotten. Der Teil der Trommelhöhle, der mit den oben beschriebenen Löchern kommunizierte, war leer. Das verdickte Trommelfell zeigte eine kleine Oeffnung in der vordern Hälfte. Ausser diesen Veränderungen wurde noch Pleuritis purulenta exsudativa incipiens und Infarctus metastaticus des rechten untern Lungenlappens konstatiert".

Es kam hier hauptsächlich darauf an, zu entscheiden, ob es sich um ein altes Ohrleiden handle, oder ob die Otitis media purulenta akut infolge des Traumas entstanden sei. Da das ganze klinische Bild das eines akut purulenten Ohrleidens mit Septico-Pyämie war und der Kranke noch dazu angab, früher nie an Ohrenausfluss gelitten zu haben, hätte man in der Diagnose zweifeln können. Die veraltete Caries des linken Warzenfortsatzes und der Mittelohrwände mussten jedoch die Diagnose eines chronischen Ohrleidens sichern, das vielleicht im Anschluss an das Trauma neu exazerbierte. Da aber der Kranke sich schon vor der Einwirkung des Traumas nicht wohl fühlte nnd über allgemeine Schwäche klagte, musste auch letztere Annahme zurückgewiesen und die Anklage auf Todschlag zurückgezogen werden.

Ein Fall, der sowohl in der Beurteilung der Todesursache interessant als auch vor allem aber durch seinen Verlauf mit Cholesteatombildung den Fällen von Tröltsch würdig zur

Seite gestellt zu werden verdient, ist jüngst im Hauner'schen Kinderspital zu München vorgekommen. Herr Professor Dr. v. Ranke, Direktor des Kinderspitals, stellte mir in liebenswürdiger Weise das Material des Falles zur Verfügung und erteilte mir die Erlaubnis zur Veröffentlichung desselben, wofür ich an dieser Stelle dem hochgeehrten Herrn Professor meinen wärmsten Dank ausspreche. Der Fall ist folgender:

Thomas Willer, 12½ Jahre alt, legitimer Sohn der noch lebenden Eheleute Thomas und Katharina Willer, kam am 29. X. 94 in das Kinderspital. Die Anamnese ergab, dass Pat. noch zwei lebende Geschwister hat, die ganz gesund sind. Der Kranke soll selbst früher immer gesund gewesen sein. Seit einem Jahr litt derselbe an zeitweiligem eitrigem Ohrausfluss linkerseits und klagte über Schmerzen in der Nackenmuskulatur. Am 23. October bekam Pat. von einem Maurer, den er gröblich beschimpfte, mit der flachen Hand einen Schlag auf den linken Hinterkopf. Infolge dessen soll sich das Ohrleiden verschlimmert haben. Pat. wurde auf den Schlag hin betäubt und musste sofort das Bett aufsuchen. Schmerzen im Hinterkopf, am Scheitel und im Nacken stellten sich ein, wegen deren Heftigkeit Pat. oft ganze Nächte schlaflos und jammernd zubrachte. Das Wesen des früher immer sehr lebhaften Knaben änderte sich auffallend. Auf Befragen, wo es ihn schmerze, antwortete er nur, indem er auf die befallene Schädelhälfte hindeutete, mit einem „auweh". Der Kräftezustand nahm rasch ab, bis endlich am 6. Tage nach der Einwirkung des Traumas die Eltern sich entschlossen, Pat. in das Kinderspital zu bringen. Einige Tage vor dem Schlag wurde dem Pat. in der hiesigen Poliklinik einige Mal das kranke Ohr mit Borsäure ausgespritzt, auf welch

therapeutische Eingriffe Pat. sich immer bedeutend wohler fühlte. Den von seiner Wohnung zur Klinik 1 Stunde weiten Weg legte Pat. damals zu Fuss zurück. Die Eltern schoben daher die ganze Erkrankung dem Trauma zu.

Der Status vom 29. X. ergab folgendes: Starke Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit sind vorhanden. Kontrakturen oder Paresen in den andern Muskelgruppen sind nicht nachzuweisen. Das Sensorium ist frei. Der Augenbefund ergibt nichts abnormes. Der Puls ist ziemlich klein, langsam aber regelmässig; 60 Schläge in der Minute; Temperatur am Abend 37,5° C. Beim Abtasten der Halswirbel ist der III. an seinem Processus spinosus auf Druck empfindlich. Der Pat. hält den Kopf immer in gleicher Stellung auf der Halswirbelsäule; jede passive Drehbewegung des Kopfes sowie Versuche denselben zu beugen oder zu strecken sind sehr schmerzhaft. Da seit 2 Tagen Stuhlverstopfung besteht, wird ein Einlauf gemacht, auf den hin reichlicher Stuhl erfolgt. Die Eisblase wird auf den Kopf verordnet.

Status am 30. X. Der gestrige Zustand hat sich nicht verändert; das Sensorium ist andauernd frei, doch gibt Pat. auf Fragen langsam und träge Antworten, die nur in wenigen Worten bestehen. Der Appetit ist sehr gering; Pat. nimmt ausser Milch keine Nahrung zu sich. Die Temperatur beträgt morgends 37,4 C, abends 37,5 C, die Pulsfrequenz 60, Atmungsfrequenz 28 in der Min.

Status am 31. X. Das gestrige Befinden hat sich merklich verschlimmert; die Benommenheit nimmt den Tag über zu. Auf Anfragen reagiert der Pat. sehr langsam, doch kann er noch antworten und klagt über Kopfschmerz. Der Kopf wird immer in steifer Stellung gehalten. Der Puls ist unregelmässig in der zeitlichen Folge

sowohl wie auch in der Qualität der Pulswellen. Eine Unregelmässigkeit der Atmung ist nicht wahrzunehmen. Der Augenbefund ergibt: die Pupillen sind auffallend weit, reagieren jedoch normal auf Lichteinfall. Sonst sind keine Abnormitäten wahrzunehmen. — Die Temperatur beträgt morgens 37,0° C, abends 37,5° C. Die Pulsfrequenz 60, die Atmungsfrequenz 26 in der Min. Gegend Abend steigert sich die Benommenheit zu vollständigem Sopor. Der Exitus letalis erfolgt ohne Krämpfe abends um 9½ Uhr.

Die Sektion wurde von Herrn Dr. Brünings im pathologischen Institut am 2. XI. 94 gemacht. Der allgemeine Sektionsbefund, den wir der Güte des Herrn Professor Dr. Bollinger verdanken, lautet:

„Gering abgemagerte männlich kindliche Leiche von 31½ kg Körpergewicht und 145 cm Länge. Ueber dem Sternum in der Gegend des ersten linken Intercostalraums befindet sich eine etwa markstückgrosse weissliche Narbe. Die Totenstarre ist gering; an den hintern Partien befinden sich zahlreiche Totenflecke. Das Abdomen ist leicht grünlich verfärbt.

Die Muskelschicht ist blassbraun, feucht glänzend. Der Panniculus adiposus erscheint etwas reduziert. Die Leber ist 1 Finger breit vorliegend. Das grosse Netz ist gehörig nach unten gezogen. Die Darmschlingen befinden sich in richtiger Lage. Das Zwerchfell steht beiderseits im IV. Intercostalraum. Der Herzbeutel ist klein und liegt handtellergross vor, geringe Menge klarer Flüssigkeit enthaltend. Die linke Lunge ist leicht löslich, etwas adhärent; die rechte Lunge ist an der lateralen und hintern Fläche fester verwachsen.

Die linke Lunge zeigt vermehrte Resistenz. Die Pleura ist allenthalben verdickt. Die Schnittfläche des obern Lappens ist von rötlicher Farbe, hell und saftreich: aus den feinern Bronchien lässt sich überall ein gelblicher Saft auspressen. Der untere Lappen ist dunkelbraunrot. Der Luftgehalt ist hier herabgesetzt; Blut und Saftgehalt ist sehr reichlich. Ueberall finden sich hier Einlagerungen von Russ. Die Bronchialschleimhaut ist sanft rötlich verfärbt; aus ihrem

Lumen fliesst gelblich schaumiger Inhalt. — Auch an der rechten Lunge ist die Pleura verdickt. Der obere Lappen ist äusserst saftreich; der untere Lappen desgleichen doch mehr dunkler verfärbt als der obere. Das Bronchiallumen ist mit reichlichem, gelblichem, schäumigem Sekret gefüllt. Die Bronchialdrüsen sind wenig vergrössert; ihre Schnittfläche ist schwarz pigmentiert.

Das Herz ist entsprechend gross, schlaff und stark kontrahiert. Das subperikardiale Fettpolster ist gut entwickelt. Das Endocard ist gehörig; die Pulmonalklappen sind flottierend u die Tricuspidalis ist nicht verdickt. Das Endocard des rechte Vorhofs ist milchig getrübt. — Der linke Ventrikel is. kontrahiert und blutleer. Das Endocard ist leicht getrübt Die Mitralis ist am Schliessungsrand verdickt. Die Aortenklappen und der Vorhof sind gehörig. Herzgewicht 220 gr.

Die Milz ist mit der Umgebung verwachsen. Bei der Herausnahme reisst die Kapsel ein; dieselbe ist strahlig verdickt; die Pulpa ist weich und zeigt auf der Schnittfläche ein blassbraunes durch zahlreiche dunklere hämorrhagische Partien gesprenkeltes Aussehen.

Der Magen ist mit einer gelblichen mit weisslichen Flocken gemischten Flüssigkeit gefüllt. Die Schleimhaut ist leicht gefaltet. Im Fundus befinden sich zahlreiche Hypostasen. — Die untersten Partien des Dünndarms und des Dickdarms enthalten etwas geballten Kot. Die Follikel sind hochgradig geschwellt, ohne Defekte. — Die Blase ist hochgradig gefüllt, zeigt nichts abnormes.

Die Leber ist gehörig gross; die Kapsel ist im Gebiete des rechten Lappens strahlig verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Der Blutgehalt ist nicht reichlich. Die Schnittfläche ist braunrot; die acinöse Zeichnung tritt deutlich hervor. In der Gallenblase befindet sich ein Kinderlöffel voll gelblich gefärbter Galle. Lebergewicht 1330 gr.

Die rechte Niere liegt etwa 2 Finger breit tiefer als die linke. Ihre Fettkapsel ist mässig entwickelt; die fibröse Kapsel lässt sich leicht abziehen. Ihre Ober- und Schnittfläche ist stark cyanotisch. Die Venensterne sind stark injiciert. Mark und Rinde sind deutlich zu unterscheiden. Das Organ ist im Längsdurchmesser vergrössert, derselbe beträgt 13 cm. — Die linke Niere ist ebenfallt im Längsdurchmesser vergrössert und zeigt die gleichen Verhältnisse wie rechts. Gewicht beider Nieren 245 gr.

Der Gehirnbefund ist folgender: Das knöcherne Schädeldach ist im Gebiet der rechten Hälfte leicht asymetrisch. Die Diploë ist gut bluthaltig; ihre Dicke ist gehörig. Die Dura mater ist gespannt. In den hintern Partien des Längsblutleiters befindet sich dickflüssiges Blut, Die Pia-Gefässe sind stark injiciert. Auf der linken Seite befindet sich an der Ansatzstelle des Tentoriums an der Felsenbeinpyramide ein kirschgrosser Eiterherd. Das Felsenbein selbst ist in dieser Gegend cariös, so dass man mit einer mittleren Sonde in den Mittelohrraum gelangt; ebenso zeigt sich der Knochen nach hinten zu stark verdünnt. Drückt man an dieser Stelle leicht ein, so kommt aus der vorerwähnten Durchgangsstelle dicker gelblicher Eiter. In der Umgebung dieser Stelle ist der Knochen sehr rauh; von hier aus geht die Eiterung auf die Innenfläche des Tentoriums über, das in seiner ganzen Ausdehnung wie auch die Convexität des Kleinhirns mit dickem Eiter bedeckt ist. Der Stelle des oben erwähnten Abscesses entspricht an der Basis des Grosshirns eine deutliche Impression. Schneidet man an dieser Stelle ein, so kommt man im Gebiete der weissen Substanz an einen etwa kirschgrossen Erweichungsherd, der bis an die äussere linke Kapsel heranreicht. Die Pia mater erscheint besonders im Verlauf der Gefässe an der Hinterfläche wie der Konvexität leicht getrübt. Graue und weisse Substanz sind im übrigen gehörig. In letzterer befinden sich zahlreiche, langsam zerfliessliche Blutpunkte. Die beiden Seitenventrikel sind erweitert mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym ist durchfeuchtet; ebenso ist der III. und IV. Ventrikel erweitert. Die Zeichnung ist am Boden des letzteren deutlich. Das Kleinhirn zeigt nichts besonders."

Die anatomische Diagnose lautet demnach: Eitriger Mittelohrkatarrh mit Caries des linken Felsenbeins; beginnende eitrige Konvexität- und Basilarmeningitis; Erweichungsherd im Gehirn. Als Nebenbefunde sind zu erwähnen: Pachymeningitis suppurativa externa in der Felsenbeingegend und interna im Gebiet des Tentoriums; leichter Hydrocephalus internus; — Oedem der rechten Lunge; beginnende Splenisation im linken Unterlappen; Hämorrhagie beider Nieren.

Die Ohrsection, welche wir der Güte des Herrn Professor Dr. Bezold verdanken, lautet folgendermassen:

„Linkes Schläfenbein: Die ganze Basis der Pyramide ist auf ihrer obern und hintern Wand fleckig grünlich verfärbt. Zwischen Sinuswand und Hinterfläche befinden sich einige dicke Eiterflocken. Circa 4 mm vor dem äusseren Ende der Crista superior befindet sich im Tegmen antri eine linsengrosse Oeffnung; eine gleich grosse Oeffnung findet sich in der Umbiegungsstelle des Sulcus sigmoides an der Rückwand der Pyramide.

Der sehr weite Sinus sigmoideus und Sinus transversus leer und normal. Der sehr stark entwickelte Sulcus sigmoideus hat die Innenfläche der Pyramide ausgehöhlt. Im Porus acusticus internus keine Veränderungen.

In der Tiefe des äusseren Gehörgangs fötides Sekret. Nach Entfernung der vorderen Gehörgangswand findet sich eine die untere Hälfte und den ganzen vorderen oberen Quadranten einnehmende Perforation des Trommelfells. Die Membrana Shrapnelli und der Hammergriff sind vorhanden.

Nach Entfernung des im ganzen sehr dünnen und teilweise auf der Innenfläche nackten Tegmen tympani findet sich die ganze Paukenhöhle, Aditus und Antrum mit dicker, käsiger Masse gefüllt, welche unter dem Mikroskop fast ausschliesslich aus dicken, grossen Fettnadeln und glänzenden, unregelmässig runden Bröckeln besteht. Im hintern Teil des Antrum, der Oeffnung im Tegmen entsprechend, liegt ein Sequester von ungefähr $^1/_2$ cm. Durchmesser. Von dieser oberen Oeffnung gelangt die Sonde direkt durch die hintere Oeffnung in den Sulcus sigmoideus. Bei Einführung der Sonde vom vordern obern Quadranten des Trommelfells aus gelangt dieselbe in die käsige den Raum ausfüllende Masse, welche hier direkt im Gehörgang zu Tage tritt.

Nach Durchsägung der Paukenhöhle in der gewöhnlichen Richtung findet sich die Umgebung der Hauptmittelohrräume compakt und nach Entfernung der käsigen Masse die ganze Paukenhöhle, Aditus und ein kleiner Teil des Antrum, mit einer ziemlich dicken Epidermismembran ausgekleidet; nur der mittlere Teil des Antrum, da wo der Sequester gelegen hat, ist nackt. Am hintern

und unteren Teil findet sich wieder eine kleine mit Epidermis überzogene Insel. Das hinterste Ende des Antrum bildet eine mit succulenter Schleimhaut ausgekleidete kleine Höhle, in welcher sich verfettete Eiterzellen finden. Nach vorn endet die Epidermisauskleidung blindsackförmig in der knöchernen Tube. Der Rest der knöchernen Tube ist mit succulenter Schleimhaut gefüllt. Die knorpelige Tube und der Isthmus zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Innenfläche des Trommelfells und des Hammerkopfs sind ebenfalls vollständig mit Epidermis überzogen, ebenso die ganze Innenfläche der Paukenhöhle. Pelvis ovalis und Nische des runden Fensters bilden zwei flache ebenfalls mit Epidermis überzogene Mulden. Vom Steigbügel und Ambos ist nichts vorhanden. Am Boden des Aditus liegt eine kleine Granulation an Stelle des kurzen Fortsatzes des Amboses. Am Boden der Paukenhöhle befindet sich nur eine ganz dünne Knochenwand, welche dieselbe vom Bulbus venosus jugularis abtrennt. Letzterer ist normal, ebenso der eröffnete Facialiskanal; der Nervus facialis ist etwas hyperämisch. Vom oberen Ende der Oeffnung im vordern obern Quadranten des Trommelfells gelangt man direkt unter das Tegmen tympani. Die dünnste Stelle der Wand des Sulcus sigmoideus beträgt nicht mehr als $1^1/_2$ mm und befindet sich 3 cm. hinter und ober der hintern Gehörgangswand. — An den grossen Gefässen am Hals befinden sich einige vergrösserte Lymphdrüsen. Adenoides Gewebe im Nasenrachenraum nicht wesentlich hypertrophisch. Keine Tuberkelbacillen im Sekret.

Behandeln wir zunächst den Fall von der gerichtlichen Seite, so wäre es bei oberflächlicher Beurteilung dem klinischen Verlauf nach wohl denkbar gewesen, dass in Folge des Traumas das eitrige Ohrleiden akut exacerbierte, und der Schlag durch Einpressen eitriger Massen in das Vestibulum oder durch Zersprengung der knöchernen Höhle am Tegmen der Eiterung Weg zum Gehirn bahnte und den Tod direkt zur Folge gehabt hätte. Dem gegenüber lehrt uns die Sektion, dass einerseits keine Spur von Eiterung im Vorhof oder Meatus acusticus

internus nachzuweisen war, andererseits, dass gerade dort, wo die Peroforationsöffnungen sich befanden, der Knochen im höchsten Grad kariös war, dass also die Kommunication mit dem Schädelinnern nur durch die Caries des Knochens zu Stande kam. Man könnte aber dann dem Trauma insofern Bedeutung beimessen, als dasselbe den Durchbruch an den erkrankten und zerfallenen Knochenmassen beschleunigte. Aber auch diese Annahme wird dadurch, dass gerade diese zwei Perforationsstellen am Tegmen und Sulcus sigmoideus den bei den chronisch eitrigen Ohrleiden am häufigst vorkommenden entsprechen, zum grössten Teil widerlegt. Dass allerdings ein Trauma auf einen eitrigen Prozess nicht günstig einwirkt, ist klar; hier jedoch fiel ihm nur die zweifelhafte Rolle zu, das es den letalen Ausgang beschleunigte, keineswegs aber bedingte.

Betrachten wir hierauf den Fall von der medizinischen Seite aus und zwar zunächst nach ätiologischer Hinsicht, so stellt derselbe wie alle die vorher erwähnten Fälle eine rein genuine Ohreiterung dar. Weder akute Infektionskrankheiten noch chronische Erkrankungen oder allgemeiner Marasmus bedingten das Ohrleiden. Die Eitererreger könnten in diesem Falle auf zwei Wegen in die Paukenhöhle gelangt sein, entweder durch den äussern Gehörgang und durch das perforierte Trommelfell, oder durch die Tube. Da jedoch beim Beginn des Ohrleidens weder ein Trauma auf das Trommelfell einwirkte, noch eine Entzündung des äusseren Gehörgangs bestand, muss man wohl annehmen, dass die Eiter erregenden Bazillen von dem Nasenrachenraum durch die Tube in die Trommelhöhle gelangt sind und erst sekundär Perforation des Trommelfells, Einwanderung der Epidermis und Chole-

steatombildung bewirkten eine Aufeinanderfolge, wie sie oft genug von Herrn Prof. B e z o l d bei Cholesteatombildung direkt beobachtet wurde. Es dürfte überhaupt dieser Weg der Infektion der gewöhnlichste sein, da die Gelegenheit der Einwanderung der Eiterreger vom Nasenrachenraum durch den bei jedem Niess- und Hustenakt entstehenden positiven Druck in der Trommelhöhle eine günstige ist, ohne indessen auszuschliessen, dass auch die Eitererreger schon durch das entzündete Trommelfell einwandern könnten.

Die chronische Mittelohreneiterung ist in den meisten Fällen durch Herderkrankung bedingt; oft ist es ein Gehörknöchelchen, welches cariös geworden, die Eiterung unterhält; in allen Fällen sind es aufgeschossene, schmutzige Granulationen in der Umgebung der Knochenerkrankung und chronisch entzündete und erweichte Knochenpartien, die den Reizzustand und die Eiterabsondernng unterhalten. Gewöhnlich ist dabei nicht die ganze Schleimhaut des Mittelohrs erkrankt und die Absonderung des Eiters wird nicht wie bei der akuten Form diffus von der gesammten Schleimhaut geliefert, sondern ist auf eine in der Nähe der erkrankten Knochenpartie sich befindliche circumscripte Stelle beschränkt. Die chronische Mittelohreiterung ist daher keineswegs eine schlechthin chronisch gewordene akute Eiterung, wenn auch diese häufig den Anfang des Leidens bedingt. Bei der akuten Form kann es jedoch auch solche Arten geben, wo das eitrige Sekret von circumscripten Herden geliefert wird. Diese gehören aber dann zu den schlimmsten Formen und stellen richtige Abcedierungen dar, bei welchen die übrige Schleimhaut zwar miterkrankt, jedoch kein eitriges Sekret liefert; sie enden ohne Behandlung rasch letal. Andererseits gibt es

auch Fälle von chronisch eitriger Entzündung, wo die Absonderung gleichmässig von der im allgemeinen wohlerhaltenen Schleimhaut ausgeht. Diese sind aber dann meist aus nicht primär eitrigen Prozessen entstanden und stellen das chronische Stadium akuter Entzündungsformen dar, deren Sekret erst durch Perforation des Trommelfells oder durch anderweitige Infektionsursachen eitrig geworden ist. In unserm Fall wurde der Eiterungsprozess durch die Knochenerkrankung chronisch; als Herderkrankung dürfte die Sequesterstelle, der hinterste Abschnitt des Antrum, angesprochen werden.

Zu den wichtigsten Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei der chronisch-eitrigen Entzündung muss die anfängliche Massenzunahme der Schleimhaut gezählt werden, die durch excessive Rundzelleninfiltration, Gefässerweiterung und Gefässneubildung bedingt ist. Die subepitheliale Schicht wird durch Rundzellen so verdrängt, dass an ihre Stelle eine von erweiterten, ausgebuchteten zum Teil neugebildeten Gefässen durchzogene, eiternde Granulationsfläche tritt. Die Schleimhaut hypertrophiert, ist mit zottigen Excrescenzen bedeckt nnd kann so stark wuchern, dass ein grosser Teil des Trommelfellraums ausgefüllt wird. Die Rundzelleninfiltration kann fettig degenerieren, und die Hypertrophie wird sich dadurch zum Teil zurückbilden; die Rundzellen können aber auch in Spindelzellen auswachsen nnd werden dann ein straffes Bindegewebe bilden in Form von sehnigen Verdickungen der Schleimhaut, es bildet sich Narbengewebe; oder der Eiterungsprocess schreitet weiter und führt zu Geschwürsbildung, die sich in der Tiefe fortsetzen kann. Die Hypertrophie der Schleimhaut kann sich besonders bei nicht perforiertem Trommelfell entwickeln, wie bei dem dritten

von Tröltch angeführten Fall, wo das Trommelfell selbst durch den Eiterungsprocess verdickt ist und das Lumen der Paukenhöhle ganz durch die hypertrophische Schleimhaut und mit Eiter erfüllt ist.

Gewöhnlich erhält jedoch das Trommelfell durch die Eiterung einen Substanzverlust, wodurch die Processe an der Schleimhaut wesentlich geändert werden. Der Substanzverlust nimmt am häufigsten die untere Partie des Trommelfells und nebst dieser den obern hintern Quadranten ein, weil diese Teile im Stehen oder Liegen der Patienten immer von dem eitrigen Inhalt der Trommelhöhle bespült werden. Wir finden auch in unserm Fall die untere Hälfte des Trommelfells fehlend, allerdings auch noch den ganzen vordern obern Quadranten des Trommelfells; die sonst ebenfalls sehr häufig perforiert gefundene Membrana flaccida Shrapnelli war hier nirgends defekt. In allen bis jetzt näher untersuchten Fällen hat man nachgewiesen, dass die Epidermis des äusseren Gehörgangs durch die Perforationsöffnung über die Ränder der Perforationsstelle hindurch in die Paukenhöhle wucherte. Oft ist dieses Ueberwandern von Epidermis nur mikroskopisch an Leichenpräparaten nachzuweisen; in vielen Fällen aber sieht man dieselbe mit dem blossen Auge, die sich dann als weisslich schimmernde Membran repräsentiert. Es ist dies die häufigste anatomische Grundlage der Persistenz der Trommelfellperforationen. Die Wucherung der Epidermis kann die ganze Schleimhaut überkleiden und die Höhlen und Nischen überbrücken. Verschliesst sie den Tubenkanal, so wird dadurch die Schleimhaut der Trommelhöhle in ihrer Verbindung mit der des Tubenkanals gestört; ihre Ernährung wird deshalb beeinträchtigt, und sie wird um so weniger der Epidermiswucherung Widerstand leisten

können. So in unserm Fall, wo von der Paukenhöhlenschleimhaut nichts mehr vorhanden ist und die ganze Trommelhöhle mit weisslich glänzender Epidermis blindsackförmig überwuchert ist. — Von der Trommelhöhle aus, oder auch direkt kann die Epidermis die Schleimhaut des Aditus ad antrum und das Antrum selbst überkleiden und gibt, wie wir später zeigen wollen, Veranlassung zu den gefährlichen Cholesteatomen. Ist einmal die Schleimhaut der Paukenhöhle epidermisiert, so kommt an dieser Stelle der Eiterungsprozess zum Stillstand; es ist demzufolge die Epidermiswucherung als Schutzvorrichtung des Körpers und als freilich oft sehr gefährlicher Heilungsprozess zu betrachten. Bis es jedoch zur Epidermisierung der die Höhlen des Processus mastoideus auskleidenden Schleimhaut kommt, hat die dort schon lange andauernde Eiterung oft tiefer greifende Zerstörungen verursacht. Man findet daher gerade in den hintersten Teilen des Antrum immer die bedeutendsten Knochenerkrankungen, Caries und Perforation. Dazu kommt noch, dass diese Höhlen und Buchten sehr geeignet sind, das gleich beim Beginn der Eiterung nach hinten fliessende Sekret lange zu bergen, da bei fehlendem Abfluss auch ein Zürückfliessen desselben durch Verlegung des Weges infolge von Polypenbildungen, Exostosen und Cholesteatome oft verhindert wird. — In unserem Fall nun fand zwar eine solch energische Wucherung der Epidermis statt, dass man eine Insel von Epidermis sogar im hintersten untersten Teil des Antrum fand; da jedoch infolge tiefer greifender Zerstörungen — dort, wo der Sequester ag, fehlte die Schleimhaut und das Periost — auch der Boden für die Epidermiswucherung schlecht war und zum Teil vollständig wegfiel, hatte der Prozess hier nicht mehr die Energie, Herr der Eiterung zu werden oder kuppel-

förmig dieselbe von der Umgebung abzuschliessen. Wir finden daher gerade hier die schwersten Schädigungen des Knochengewebes, Caries und Perforation.

Der natürlichste Heilungsprozess bei einer eitrig granulierenden Schleimhautfläche ist die Vernarbung, wobei immer, wie wir dies bei Colpitiden und Endometritiden wahrnehmen können, eine Epithelneubildung stattfindet. Woher das Epithel stammt, ob von der Umgebung oder von der die Narbe bildenden Spindelzellen, ist noch eine Frage der Zeit. Mit demselben Recht aber, wie wir die Spindelzellen als nicht von der Nachbarschaft stammend, sondern als sich direkt aus den runden, das Granulationsgewebe bildenden Zellen entwickelnd annehmen, wollen auch wir das Narbenepithel granulierender Schleimhautflächen nicht von der Nachbarschaft, sondern von den Granulationszellen selbst sich entwickeln lassen. Jedenfalls aber wird ein durch Eiterung geschwächtes und dem Zerfall nahestehendes Epithel wie bei chronischen Entzündungen kaum mehr die Fähigkeit besitzen, auch noch Nachbarschaftgewebe mit Epithelzellen zu versorgen. Hand in Hand mit jeder Narbenbildung an Schleimhäuten gehen Lageveränderungen und Verzerrungen der Nachbarschaft. dort aber, wo eine Miteinziehung der Nachbarschaft in die Narbe nicht möglich ist, ist auch die Narbenbildung erschwert. Dieser Umstand macht sich hauptsächlich bei der in den knöchernen Höhlen des Mittelohrs ausgespannten Schleimhaut geltend. Narbige Stränge nach Mittelohreiterungen finden wir nur dort, wo Einziehung und Verkürzung der Nachbarschaft möglich ist, wie bei den Verlötungen des Trommelfells mit der innern Wand in der Gegend des Ambos und des Promontoriums, bei den Verwachsungen der Membrana flaccida mit dem Hammerhals

ect; auch narbige Stränge an den Seitenwandungen der Paukenhöhle, die zuweilen quer den Raum durchziehen, werden gefunden. Niemals aber wird sich eine gleichmässig eiternde Fläche in eine gleichmässige mit Epithelzellen bedeckte Narbe umwandeln können. Es werden sich zwar auch hier, wo eine Einziehung der Nachbarschaft unmöglich, epitheliale Bildungen an der Oberfläche des Granulationsgewebes bilden, die jedoch wieder abgestossen werden. Diesen Prozess finden wir bei der als desquamative Entzündung bezeichneten Erkrankung der Schleimhaut des Mittelohrs im höchsten Grade ausgebildet. Die gleichmässige Austapezierung der Höhlen des Mittelohrs aber mit Epidermis wird nur eine Einwanderung äusserer Epidermis zu Stande bringen. Diese Art von Autotransplantation ist ein Heilungsvorgang, den künstlich nachzuahmen, die Neuzeit vorschlug. —

Die Einwirkung der Eitercoccen auf das Knochengerüst bei Otitis media purulenta chronica ist eine überaus mannigfaltige und richtet sich nach den lokalen Verhältnissen, die in der Beschaffenheit der Schleimhaut gelegen sind. Auch wenn dieselbe unversehrt ist, kann die Eiterung auf den darunter liegenden Knochen einwirken und denselben teilweise zur Auflösung bringen. Prof. Bezold führt in seiner Abhandlung über Empyem des Warzenfortsatzes einen Fall an, wo sich ausgedehnter excentrischer Schwund des Knochens ohne weitere nekrotischen Veränderungen und ohne Zerstörung der Schleimhautauskleidung innerhalb der Zellen vorfand. Auch bei dem oben erwähnten III. Fall von Tröltsch finden sich ähnliche Verhältnisse; bei „geschwulsteter Schleimhaut zeigten sich die Knochenräume der über den äussern Gehörgang liegenden Knochenpartieen erweitert“. Bei der miskroskopischen

Untersuchung dieses Knochengewebes fand man, dass der Substanzverlust des Knochens nur durch Schwund der Knochensalze bedingt war. Die Aufsaugung dieser Kalksalze erklärt sich nach Prof. Bezold aus der gesteigerten Blutzufuhr zu der enorm verdickten und vascularisierten Schleimhaut und dem nach allen Seiten gleichmässig wirkenden Gefässdruck in der mit Flüssigkeit gefüllten Höhle.

Ist jedoch die Schleimhaut wie besonders bei den umschriebenen Prozessen phthisisch geworden und das Periost dem Eiterungsprozess freigegeben, dann haben wir wesentlich andere Verhältnisse. Das Periost entzündet sich, hebt sich von seiner Unterlage ab, und die Eiterung greift direkt auf das Knochengewebe über, wo sie zu Caries und Nekrose führt. Dieser Vorgang findet sich überaus häufig bei den auf Infections- und Constitutionsskrankheiten beruhenden Ohrerkrankungen und besondsrs bei den tuberkulösen Ohreiterungen. Der gesunde Knochen leistet lange der Einwanderung und Wirksamkeit pyogener Stoffe Widerstand, da er physiologische Schutzvorrichtungen äussern Schädlichkeiten gegenüber besitzt; „wo aber", sagt Prof. Bezold, „bei phthischem Schwund der Schleimhaut und veränderter Reaction des kranken und geschwächten Organismus auf die Eitererreger das Knochengewebe zu lokaler Abwehr der Entzündung geschwächt ist, kommen pyogene Stoffe rasch zur Wirksamkeit und bedingen Zerstörung der Knochensubstanz." Der veränderten Reaktion des geschwächten Organismus auf die Eitererreger entsprechen bei den genuinen Formen von Otitis purulenta die Fäulnisvorgänge. Sich selbst überlassen verfällt unter allen Umständen das Secret der chronischen Otorrhö der Fäulnis. Wo dieselbe auftritt, hat man die gesunden frischen Granulationen der Schleimhaut vermisst und die-

selben schmutzig grünlich verfärbt oder vollständig zerstört gefunden. In unserm Fall weist das fötide Sekret im äussern Gehörgang und die fleckig grünliche Verfärbung der obern hintern Wand der Basis der Pyramide mit Bestimmtheit auf Fäulnisvorgänge hin. Dort, wo der Sequester lag, fehlte die Schleimhaut und das Periost vollständig; in der Gegend der hintern Perforationsstelle dem Sulcus sigmoideus entsprechend fand man nichts von gesunden Granulationen. — Die Erscheinungen der Fäulniserreger darf man daher als eine sichtbare Wirkung einer local erzeugten Intoxikation auffassen und ihre Folgen als die gleichen wie bei schweren Allgemeinerkrankungen in Abschwächung des Gewebes gegen die einwandernden Bakterien ansprechen. Die Knochenkörperchen verfallen dabei rasch dem Untergang. Caries und Perforation kommen zur Entwicklung. Meist sind die pneumatischen und diploëtischen Partieen des Schläfenbeins ein häufigerer Sitz der Caries als die compakte Knochensubstanz, da in letztere die entzündungserregenden Mikroorganismen nach Steinbrügge schwerer eindringen. Die häufigsten und gefährlichsten Durchbruchstellen des Knochens befinden sich an der Innenwand der Pars mastoidea, am Tegmon und Sulcus sigmoideus insbesondere dessen oberen Umbiegungsstelle. Wenn noch wie in unserem Fall der Sinus sigmoideus recht stark entwickelt ist und die Innenwand der Pyramide stark aushöhlt, dann ist die knöcherne Scheidewand, die den hintersten Teil des Antrum von der Schädelhöhle trennt, sehr dünn und durchscheinend und verfällt desto eher der Perforation. Die dünnste Stelle der Wand des Sulcus sigmoideus betrug in unserm Falle nicht mehr als $1^1/_2$ mm; eine linsengrosse Perforationsstelle, die wir beinahe als Folge dieser Anomalie betrachten müssen, befand sich in der Umbiegungstelle des Sulcus.

Wirkt ein Trauma auf einen Knochen ein, dann werden die in den Haver'schen Kanälchen verlaufenden Gefässe alterirt; die die central gelegenen Arterien umschlingenden Venen zerreissen, das austretende Blut comprimiert die Arterien; der Knochen wird infolge dessen ungenügend ernährt und bei vorhandenen Schädlichkeiten nekrotisch. Auf diese Weise erklärt man die Sequesterbildungen, die so häufig bei tuberkulösen Knochenerkrankungen beobachtet werden. Ob das Zustandekommen eines Sequesters im Schläfenbein bei genuinen Eiterungen ebenfalls ein Trauma notwendiger Weise voraussetzt, ist nicht nachgewiesen. In unserm Fall, wo im hintern Teil des Antrum der Oeffnung im Tegmen entsprechend ein Sequester von $^1/_2$ cm Durchmesser sich befand, konnte anamnestisch von einer vor Monaten stattgehabten Einwirkung eines Traumas nichts nachgewiesen werden. Es scheint daher, dass die Sequesterbildung ebenfalls durch blose Einwirkung der Eitercoccen auf die durch Fäulniserreger geschwächten Knochenzellen zu Stande kommen kann. Der fötide Eiter löst das Periost vom Knochen los, dringt in die erweiterten Gefässlöcher des nakten Knochens ein, wodurch dieser in seiner Ernährung gestört nekrotisch wird und sich abstösst. So kann es zur Sequestrierung des ganzen Schuppenteils der Pars mastoidea kommen, wie dies bei Kindern schon beobachtet worden ist.

Vor allem aber bewirken die Epidermisansammlungen (die Cholesteatome) in den Hohlräumen des Warzenfortsatzes durch Druck Caries und Nekrose des Knochens. So befand sich in unserm Fall am Tegmen noch eine zweite Perforationsstelle, die unzweifelhaft durch die Epidermiswucherungen zu Stande gekommen war; sie sass am Tegmen Antri 4 mm vor dem äussern Ende der Crista

superior entfernt; die ganze Paukenhöhle, der Aditus und ein Teil des Antrum waren mit ziemlich dicker Epidermis membram ausgekleidet. Wir werden jedoch auf diese Verhältnisse erst im Abschnitt über Cholesteatome näher eingehen.

Eine weitere Folge der Einwirkung der Eitercoccen auf den Knochen, die als physiologische Heilvorrichtung des gesunden Gewebes zu betrachten ist, sind die Knochensclerosen, die namentlich in letzter Zeit bei Eröffnung eitergefüllter Knochenhöhlen am Mittelohr zur Beobachtung kamen. Die Eburneation des Warzenfortsatzes ist die regelmässigste Folge chronisch eitriger Entzündungen. Während wir auf der Höhe der Entzündung der Schleimhaut eine Resorption der Knochensalze eintreten sahen, findet bei Ueberwältigung des Eiterprozesses durch die nun blass und derb gewordene Schleimhaut eine Ablagerung von Kalksalzen im Knochen neben erheblicher Anbildung von Knochensubstanz statt. Die lufthaltigen Räume verengern sich und können vollständig verschwinden; auch die Diploë kann mit Knochenmasse angefüllt werden. Dem Durchbruch des Eiters nach der Schädelhöhle zu wird dadurch ein Halt gesetzt; allerdings auch dem Durchbruch nach aussen, wodurch diese Schutzvorrichtung für den Organismus verhängnisvoll werden kann. Der Prozess geht der Callusbildung analog vor sich und dürfte als Reaktionserscheinung der Knochenkörperchen auf die Eitercoccen hin anzusehen sein, die sich in Teilung und Vermehrung der Knochenzellen und in gesteigerter Thätigkeit derselben, der Kalkablagerung, äussert. — In unserm Fall fand sich zwar keine ausgesprochene Sklerose des Knochens vor, doch war die Umgebung der Hauptmittelohrräume „kompakt“, was vielleicht als beginnende Sklerose angesehen werden darf. Der Prozess führte hier zu rasch zum Tode,

als dass es zur Eburnation kommen konnte; die Schleimhaut zeigte auch nicht jene für Sklerose charakteristischen Eigenschaften; sie befand sich zum grössten Teil epidermisiert und vascularisiert, nicht blass oder derb.

Die schlimmste Prognose aller dieser Knochenaffektionen geben die durch Caries entstandenen Perforationen nach dem Schädelinnern zu. Unabhängig von der Grösse der Durchbruchstelle ist der weitere Verlauf, der sich dann nur noch nach der Widerstandsfähigkeit der Dura mater richtet. In oben erwähnten II. Falle von Tröltsch befand sich am Tegmen tympani eine ganz feine Perforation, der Knochen war wie durch einen Nadelstich durchlöchert", und dennoch fand die Eiterung hierdurch ihren Weg zum Gehirn. Seltner verbreitet sich, wie in dem zuerst angeführten Fall, die Eiterung nach Arrosion der das Vestibulum von der Paukenhöhle trennenden Scheidewand oder durch das Fenestra rotunda oder ovalis vom Vorhof durch die Laminae cribrosae oder durch cariöse Bogengänge auf das Gehirn. Im unseren Fall hat sich die Eiterung vornehmlich durch die vordere Perforationsstelle, die durch das Cholesteatom verursacht worden war, auf das Gehirn verbreitet, denn nur von ihr ausgehend wurden bei der Gehirn-Sektion die Eiterungsprozesse an den Häuten und im Gehirn selbst beobachtet.

Der gesunde Organismus leistet auch hier noch dem weitern Vordringen der Eitercoccen Widerstand. Die Dura mater entzündet sich an ihrer Aussenseite; es bilden sich Auflagerungen von Membranen, die aus zartem, körnigen und fädigem Fibrin mit Einlagerungen von spärlichen Rundzellen bestehen. Diese Auflagerungen können sich zu zartem Bindegewebe organisieren und dicke Membranen auf der Dura mater bilden. Unter dieser schützen-

den Hülle kann es, ohne dass die Eiterung auf das Gehirn übergreift, zu Sequestrierung und Ausstossung grosser Knochenstücke kommen. In der Mehrzahl der Fälle aber zerfallen diese Membranen eitrig, und es kommt zum subduralen Abscesse, zur Pachymeningitis suppurativa circumscripta, während sich nur an der Peripherie des Eiterherdes Membranen bilden. Auch hier scheint wie bei Knochencaries die Anwesenheit von Fäulniserregern oder anderweitiger den Organismus schwächender Einflüsse notwendig zu sein, um die Schutzvorrichtungen zu zerstören und eitrige Einschmelzung des Gewebes zu bedingen. Eigentümlich ist, dass sich diese Prozesse häufiger in der mittleren Schädelgrube oberhalb der Durchbruchstelle des Tegmen, seltner in der hintern Schädelgrube in der Umgebung des Sinus transversus entwickeln. — Auch in unserem Fall finden wir an der Ansatzstelle des Tentorium an der Felsenbeinpyramide einen kirschgrossen Eiterherd, von wo aus sich die Eiterung auf die Innenfläche des Tentorium ausbreitete.

Durch operatives Eingreifen kann bei den subduralen Abscessen das Leben der Patienten noch gerettet werden, wie die günstigen Resultate der Operationen von Hoffmann, Körner, Picqué, Heck und Schwarz in den letzten Jahren beweisen. Sich selbst überlassen führt der Prozess zum Tod. Es wäre daher eine mit Sicherheit zu stellende Diagnose Pachymeningitis suppurativa circumscripta, die das Erkranktsein der weichen Häute ausschlösse, äusserst wünschenswert. Nach Hoffmann ist die Diagnose eines subduralen Abscesses dann zu stellen, wenn bei sicher konstatierter Erkrankung des Schläfenbeins trotz vollführter Eröffnung des Warzenfortsatzes ein bedrohlicher Symptomenkomplex, der sich aus meningealen Reizungserschein-

ungen, Fieber und intensiven Schmerzen über dem ganzen Schläfenbein ohne Hirndruckerscheinungen zusammensetzt, fortbesteht. Diesem gegenüber ist jedoch anzuführen, dass sowohl diese Symptome auch bei Leptomeningitis und Hirnabscess vorkommen, als auch Druckerscheinungen bei Bildung fester Exsudatschwarten an der äussern Seite der Dura mater hervorgerufen werden können. Durch Erfahrungen von langer Hand her kann man mit einiger Sicherheit nur Prozesse des Gehirns selbst von denen der Häute unterscheiden, indem man bei den Erkrankungen des Gehirns, Herdsymptome, die sich vielleicht noch am häufigsten in Koordinationsstörungen äussern, beobachtet, während bei den Erkrankungen der Gehirnhäute und vor allem der Dura mater die Cephalgia das Krankheitsbild beherrscht. Vielleicht dürfen wir auch in unserem Fall die heftigen und lange andauernden Kopfschmerzen, die in den Nacken ausstrahlten, als Symptome der Pachymeningitis suppurativa auffassen. —

Der Uebergriff der Eiterung von der Dura mater auf die Arachnoidea und Pia mater kann auf dem gewöhnlichen Wege der Kontaktwirkung, wie auch metastatisch erfolgen. Eine auf die Arachnoidea allein beschränkte Entzündung kennt man nicht; immer ist die Pia mater mit ergriffen, da der Subarachnoidealraum die Entzündungserreger durch die Cerebrospinalflüssigkeit unmittelbar auf die Pia mater überträgt. Ist einmal die Dura mater durchbrochen, dann vermag die Arachnoidea dem Weiterschreiten der Eiterung keinen Einhalt mehr gebieten, da sie eine zu zarte Membran darstellt, als dass sie sich durch Auflagerungen von Membranen der Eiterung erwehren könnte. Aus dem gleichen Grunde vermag auch die Pia mater das Vordringen der Eitercoccen nicht mehr hintenan-

zuhalten. Dieselben finden hier in dem lockeren Gewebe die günstigste Gelegenheit zur stürmischen Entwickluug woher es sich denn auch erklärt, dass eine Leptomeningitis immer auf grössere Abschnitte der Pia verbreitet ist, oft die ganze Basis und Konvexität des Gehirns einnehmend. Die eitrige Entzündung ist charakterisiert durch die Ansammlung eines entsprechenden Exsudats in den Subarachnoidealräumen und auf der Pia mater, das bald eine eitrig getrübte Flüssigkeit, bald mehr reinen Eiter, bald mehr eine sulzige gelblichweisse Masse darstellt. Besonders stark ist die Infiltration der Gefässwände; die kleineren Gefässe sind vielfach arrodiert und capilläre Blutungen treten in der Umgebung auf. Die Entzündung greift auch sehr leicht durch die Querschlitze auf die Telae chorioideae der Hirnventrikel über und bedingt auch hier eitrige Exsudation. Der Ventrikelinhalt ist dann vermehrt und eitrig getrübt, die Plexus sind angeschwollen und mit eitrig fibrinösen Massen bedeckt, das Ependym ist serös durchfeuchtet. Der Ventrikelinhalt kann aber auch stark vermehrt sein, ohne dass die eitrige Entzündung die Telae chorioideae direkt ergriffen hat. Der auf die Gefässe der Tela chorioidea fortgesetzte entzündliche Reiz genügt, um vermehrte Sekretion zu bewirken und Hydrocephalus internus zu bedingen. Sekundär findet man die Ventrikel beträchtlich erweitert und die von der Kompression betroffenen Gehirnwindungen abgeplattet. Dieser Druck begünstigt jedenfalls auch das Ueberwandern der eitrigen Entzündung von den Häuten auf die Ganglien des Gehirns. In unserm Fall fanden wir die weichen Häute im höchsten Grade der eitrigen Entzündung, die sich auf die Konvexität des Kleinhirns, die des Grosshirns und noch auf einen Teil der Basis des Grosshirns erstreckte. Die

Eiterung griff direkt von der Pachymeningitis suppurativa, die an der Ansatzstelle des Tentorium an der Pyramide Durchbruch der Dura mater bewirkt hatte, auf die weichen Häute über. Die Pia mater erschien besonders im Verlauf der Gefässe getrübt, im Bereich der Konvexität des Kleinhirns mit Eiter bedeckt. Die hintere Perforationsstelle am Schläfenbein im Sulcus sigmoideus in den queren Blutleiter hinein wurde bei der Gehirn-Sektion übersehen; es ist daher zweifelhaft, ob dieselbe ebenfalls zur Entwickluug der eitrigen Meningitis beitrug. Die Eiterung war zwar nicht auf die Plexus chorioidei übergegangen, doch waren die beiden Seitenventrikel mit seröser Flüssigkeit erfüllt, erweitert und ihr Ependym war getrübt und serös durchtränkt. —

Die Symptome der eitrigen Meningitis sind sehr mannigfaltige. Es kann hohes Fieber — 40° C bestehen und schwere Gehirnerscheinungen können auftreten, in andern Fällen fehlt dagegen das Fieber und die Störungen können zunächst äusserst geringfügige und unbestimmte sein. Der Kopfschmerz und auffällige Veränderung im Wesen der Patienten deuten immer frühzeitig auf Erkrankung der Meningen hin. Der Kopfschmerz steigert sich bald langsamer, bald rascher bis zu den höchsten Graden; sein Sitz entspricht keineswegs dem der Erkrankung, sondern ist vielmehr diffus über den ganzen Kopf verbreitet. Störungen des Bewusstseins treten bald in den Vordergrund, Schwindelgefühl, Benommenheit und Delirien folgen, bis endlich im tiefen Coma der Tod eintritt. Inzwischen können zeitweilige Besserungen sich einstellen, die eine Heilung vortäuschen können, bis nach Stunden oder selbst nach ein bis zwei Tagen die Krankheitserscheinungen mit erneuter Heftigkeit auftreten.

Neben diesen allgemeinen Erscheinungen kommen auch solche zur Beobachtung, die auf einen bestimmten Sitz der Erkrankung hinweisen und die darin begründet sind, dass die nächst liegenden Hirnteile in einen Zustand der Reizung versetzt werden. Hierher gehört die Nackenstarre, die bei Entzündungen der hintern Schädelgrube und der Häute des obersten Halsmarkes sehr ausgesprochen ist. Bei basaler Meningitis werden Reizerscheinungen der Gehirnnerven, wie Störungen an den Augenmuskeln, Pupillendifferenzen, aufgehobene Lichtreaction, Störungen der Innervation der Kaumuskeln, Trismus und Zähneknirschen, Störungen im Facialisgebiet wahrgenommen. Zuckungen in den Extremitäten, die sich zu Convulsionen steigern können, spastische Kontrakturen in Gelenken, Störungen der Sprache lassen auf Ergriffensein der Konvexitäts-Meningen namentlich der Stirn- und Schläfenlappen hinweisen. Vor allem aber sichern Unregelmässigkeit des Pulses und der Atmung oft frühzeitig die Diagnose Meningitis. — In unserm Fall war der Verlauf der Meningitis ein äusserst rapider und keineswegs charakteristischer. Die Temperatur war immer normal, der Puls nur erst kurz vor dem Tode unregelmässig. Nur die starken Kopfschmerzen und die Nackenschmerzen deuteten auf einen cerebralen Prozess hin, der erst durch die zunehmende Benommenheit und die Unregelmässigkeit des Pulses am letzten Tage gesichert wurde. Weder Krämpfe noch Paresen kamen zur Beobachtung. Der Tod erfolgte wie in allen Fällen von Meningitis im tiefsten Coma durch Lähmung der lebenswichtigsten Centren. — Wenn wir von insuffizientwerden der Gehirncentren sprechen, so könnte dies in unserm Fall sowohl durch Druck — infolge des Hydrocephalus internus — als auch infolge der fortgesetzten

eitrigen Entzündung geschehen sein. Wir glauben, dass nur letzteres die Ursache des Todes ist, denn wir wissen, dass beim Hydrocephalus externus, obwohl ein ganz enormer Druck auf die Gehirnmasse einwirkt, der sogar die Schädelkapsel auseinanderdehnt, die Gehirncentren trotzdem oft noch lange Zeit funktionieren können. Sobald sich jedoch, wie dies bei Meningitis geschieht, zu gesteigertem Hirndruck entzündliche Reize hinzugesellen, werden die Ganglienzellen rascher in ihrer Funktion gestört. An den benachbarten Hirnteilen sind dabei degenerative Veränderungen, Quellung und Zerfall der Ganglienzellen und der Achsencylinder, wie überhaupt ein entzündliches Oedem der Gehirnrinde nachzuweisen. — In unserm Fall charakterisierte sich die auf das Gehirn übergegangene Entzündung makroskopisch durch die in der weissen Substanz gelegenen zahlreiche langsam zerfliessliche Blutpunkte. —

Ein weiterer Ausgang der chronischen Ohreiterung kann der Hirnabscess sein. Derselbe verursachte in Fall II den Tod. Im allgemeinen entwickeln sich die Gehirnabscesse nach eitrigen Ohrleiden seltner durch unmittelbares Uebergreifen der Knocheneiterung auf die Gehirnsubstanz als vielmehr ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem Eiterherde im Schläfenbein auf metastatischem Wege. Von der einfachen entzündlichen Erweichung unterscheidet sich der Hirnabszess dadurch, dass der Inhalt nicht von zerfallenem Gewebe allein, sondern vorzugsweise von polymukleären Rundzellen, den wirklichen Eiterzellen, gebildet wird. Die Grösse der Abscesse kann Hirsekorn- bis Faustgrösse erreichen, so dass ein ganzer Hirnlappen in eitrige Massen eingeschmolzen werden kann. Die Wand erscheint bei frischen Abscessen zerfetzt, ödematös geschwollen und

mit kleinen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Nur bei kleinsten Abscessen kann der Eiter resorbiert werden und dieselben können durch Narbengewebe heilen. Grössere Abscesse führen ohne Behandlung zum Tod, können dabei aber auch einen chronischen Verlauf haben. Es bildet sich dann ein den Abscess einschliessendes Granulationsgewebe, das die Umgebung vor weiterer Infektion schützt. Nach der geringeren oder stärkern Entwicklung dieser Granulationen kann das Alter der Abscesse berechnet werden. Schon nach 4 Wochen tritt ein graurötlicher Saum auf, der nach Monaten 2—5 mm breit und zugleich derb wird. Diese Abscessmembran besteht aus einer innern Granulationsschicht und einer äussern bindegewebsähnlichen Faserschicht und secerniert fortwährend Eiter, wodurch der einmal abgesackte Abscess grösser wird und die umgebende Hirnsubstanz verdrängt; dieselbe wird atropisch und gerät in degenerativen Zerfall. Auch vor Eiterung ist das Nachbargewebe durch solche Membranen nicht geschützt, denn dieselbe kann sich jederzeit die Schutzhülle durchbrechend auf die Umgebung direkt, wie auch metastatisch fortsetzen. Bleibt der Abscess auf seinen Herd beschränkt, dann können entzündliche Oedeme in der Umgebung, oder auch neue kleinzellige Herdentzündungen den Tod herbeiführen. Gewöhnlich aber bricht der Abscess in einen Ventrikel oder auch nach den Gehirnhäuten hin durch, wobei in beiden Fällen der ausgebreiteten Eiterung der Tod folgt. — Auch in unserm Fall fand sich ein Gehirnabscess vor; derselbe entstand zweifelsohne auf metastatischem Wege von dem ersten Eiterherde aus, der an der Ansatzstelle des Tentorium an die Schläfenbeinpyramide gelegen war; normale Gehirnsubstanz trennte jenen von der primären Eiterung. Da der Tod zu frühe durch die

eitrige Meningitis herbeigeführt wurde, konnte man in seiner Umgebung keine besondern Veränderungen wahrnehmen. —

Die Symptome der rasch wachsenden oder akut entstehenden Abscesse entsprechen denen der Meningitis. Nur wenn Abscesse in solchen Gegenden des Gehirns sich entwickeln, wo die Leitungsbahnen auf enge Stellen zusammengedrängt sind, wie an der innern Kapsel, oder dort wo die Nervenkerne und Rindencentren liegen, sind Herderscheinungen vorhanden. Auffallend ist, dass Abscesse, die sich langsam entwickeln und chronisch verlaufen, wie vor allem jene im Anschluss an Otitis media purulenta chronica, oft gar keine charakteristischen Symptome verursachen. Meningitische Erscheinungen herrschen zuweilen vor und verdecken das Krankheitsbild des Abszesses. Vielfach liegt jedoch auch der Abscess in solchen Gehirnpartien, deren Erkrankung überhaupt keine nachweisbaren Herdsymptome verursacht wie das Marklager des Stirnhirns oder die Kleinhirnhemisphäre; andererseits bedingt die Einwirkung des Abscesses auf die Umgebung nur selten Herdsymptome. Ein dumpfer Kopfschmerz kann lange Zeit das einzige Krankheitssymptom sein. Gewöhnlich gesellen sich dann Schwindelgefühl, Erbrechen und ein unregelmässiges Fieber hinzu. — In obigem Fall II hätte bei ausgesprochenem Herdsymptom und Ohreiterung eine richtige Diagnose auf Gehirnabscess und dessen genauer Sitz gestellt werden können. Der Abscess sass im linken mittleren Hirnlappen und verursachte neben den Allgemeinerscheinungen frühzeitig amnestische Aphasie. Neben diesem Abscess fanden sich hier allerdings noch 2 weitere im Gehirn vor, die jedoch, da besonders bemerkt, dass die Wandung des ersten 1 m dick sei, erst secundär auf metastatischem Wege entstanden sein müssen. — In unserm Fall machte

der Hirnabscess auch kein einziges verwertbares Symptom, es sei denn, dass das Krankheitsbild der Meningitis dasselbe verdeckt hatte. Eine Diagnose Meningitis und Hirnabscess zu Lebzeiten zu stellen, war daher hier unmöglich gewesen. —

Wenn aber auch eine Diagnose Gehirnabscess, und vor allem der genauere Sitz desselben, zur Erhaltung des Lebens für den Patienten von allergrösster Bedeutung wäre, so glauben wir, dass dieselbe gerade bei Otitis media purulenta weniger Wichtigkeit habe, da bei chronisch eitrigen Ohrleiden ein operativer Eingriff unbedingt indiziert ist, sobald schwere Allgemeinerscheinungen und Hirnsymptome sich hinzugesellen; denn nur durch diesen allein kann der Kranke noch gerettet werden. Der Sitz des Abscesses ist, wie die meisten Fälle beweisen, gewöhnlich auf der Seite des Gehirns, auf der sich auch das Ohrleiden befindet und zwar entweder im Kleinhirnlappen oder im Temporallappen, wenn keine Herdsymptome ausgesprochen vorhanden sind. Bestehen Metastasen, dann ist von der Operation allerdings nichts zu erwarten; ist gleichzeitig Meningitis vorhanden, so hat man hier in einigen Fällen nach Ausräumung des Infektionsherdes Heilung beobachtet, die garantiert werden kann, wenn keine Komplikationen vorhanden sind und der Abscessherd durch die Operation sicher getroffen und entleert wird. Arthur Barker war der erste, der im Jahre 1866 an einem Kranken auf Grund einer richtig gestellten Diagnose einen otitischen Schläfenlappenabscess mit günstigem Erfolg operiert hat. Ihm folgte Dr. Macewen in Glasgow. —

Der Patient war ein 17jähriger junger Mann, der 12 Jahre lang an linksseitiger Ohreiterung gelitten hatte. Er kam in moribundem Zustand in die Klinik. Eine Anamnese war unmöglich; man entdeckte jedoch die Ohr-

erkrankung. Nachdem man das Antrum eröffnet hatte, legte man den Sinus lateralis blos. Alsdann perforierte Macewen weiter rückwärts vom Sulcus lateralis, durchschnitt die Bedeckungen des Kleinhirns, worauf 4 Unzen Eiter sich entleerten. Als Drainagerohr diente ein entkalkter Hühnerknochen. Pat. hatte sich ein Monat nach der Operation vollständig erholt. —

In letzter Zeit hat die Zahl der operativ geheilten Fälle bedeutend zugenommen; Erfolge haben Thomas Barr, v. Bergmann, Urban, Tritchard, Schwartze, Politzer zu verzeichnen. Was die Operationstechnik betrifft, so verweisen wir auf die Werke von Schwartze, v. Bergmann u. a. Nur wird man bei nicht sicher gestellter Diagnose, ob der Abszess im Schläfenlappen oder Kleinhirn sitzt, gut thun, den Warzenfortsatz zu eröffnen, das Tegmen antri mastoidei in der Ausdehnung von 2 bis 3 cm abtragen und die Dura mater im Bereiche des hintern Abschnittes der mittleren Schädelgrube freilegen. Liegt der Hirnabscess, der durch Exsudatbidung an der Dura mater und Mangel an Pulsation der gespannten Dura erkannt wird, nicht vor, so kann man von hier aus sowohl eine Diagnose mit der Pravatz'schen Spritze auf vor- oder rückwärts gelegene Abscesse stellen, als auch direkt die Abscesse durch entsprechendes weiteres Abtragen des Tegmen nach vorn oder durch Vordringen gegen die hintere Schädelgrube unter Vermeidung des Sinus lateralis entleeren.

Betrachten wir die veröffentlichten Fälle dieser Operationen, so müssen wir uns über die verblüffenden Erfolge wundern und könnten im ersten Augenblick nur freudigst ein Operation anraten. Forschen wir jedoch weiter nach, dann kommen wir bald zu der Ueberzeugung, dass trotz strengster Aseptic und Antiseptic und selbst bei ge-

nau gestellter Diagnose diese Hirnoperationen zu den gefährlichsten und riskantesten zu zählen sind. Wir möchten glückliche Operateure nicht fragen, wie viel Misserfolge sie auf eine gelungene Operation zu verzeichnen haben, die natürlich nicht veröffentlicht werden. Der Triumph der Wissenschaft liegt nicht darin, einen Sterbenden durch eine verzweifelte Operation noch retten zu wollen, sondern darin, eine Krankheit in ihrer Heftigkeit abzuschwächen, oder gleich im Beginn durch geeignete Massregeln ihre weitere Entwicklung zu verhindern. Die Prophylaxis ist auch hier die beste Therapie. Leider war dieselbe in unserm Fall nicht mehr möglich. Der Patient kam bereits moribund ins Spital mit starken Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit, Symptomen, die auf eitriges Ergriffensein der Meningen hinwiesen. Die Behandlung konnte daher nur noch eine symptomatische sein. Der Patient litt, wie die Anamnese ergab, bereits ein volles Jahr an Ohreiterung, ohne dass sich Patient oder dessen Eltern entschliessen konnten, einen Arzt zu konsultieren. Erst 8 Tage vor der Aufnahme des Patienten ins Spital zog man, da sich grössere Schmerzen in der Ohrgegend einstellten, einen Arzt zu Rate, der sofort ein schweres und gefährliches Ohrleiden konstatierte und sich weigerte, allein die Behandlung des Kranken zu übernehmen. Man schickte daraufhin den Patienten in die chirurgische Poliklinik. Da jedoch nach den ersten zwei Ausspritzungen die Eiterung nachliess und die Schmerzen geringer wurden, entzog sich der Patient den weiteren ärztlichen Beobachtungen, bis erst nach viertätigem schweren Darniederliegen auf das Trauma hin, die Eltern sich entschlossen, den Patienten ins Spital zu schaffen. Bei der Besserung der sozialen Verhältnisse durch das Kassawesen und vor allem durch die freie Behandlung ärmerer Klassen

in den Universitätsstädten ist es unverantwortlich von den Eltern, dem Leiden ihres Sohnes so wenig Beachtung geschenkt zu haben; die Schuld wird auf dieselben selbst zurückfallen. Dass die Prophylaxis in neuester Zeit die glänzendsten Erfolge aufzuweisen hat, dafür sprechen die Statistiken von Ohrenkrankheiten; so finden wir z. B. in der Statistik vom Jahre 1887—89, die von Herrn Prof. Bezold herausgegeben wurde und die 4473 Ohrkrankheiten mit 769 chronischen eitrigen Mittelohreiterungen umfasst, einen einzigen Todesfall bei einem Patienten, der ebenfalls moribund ins Spital kam.

Die prophylaktische Behandlung hat vor allem die Aufgabe bei Otitis media purulenta chronica, diejenigen Substanzen zu entfernen, die eine Perforation nach dem Schädelinnern herbeiführen können. Und fragen wir uns, indem wir in dieser Hinsicht obige Fälle miteinander vergleichen, was die häufigste Ursache der Perforation ist, so gelangen wir zu der Ueberzeugung, dass dies jene perlmutterglänzende, epidermisähnliche Massen, die Cholesteatome sind.

Beitrag zur Ätiologie des Cholesteatoms.

Es war wiederum von Tröltsch, der zuerst die Häufigkeit des Vorkommens von Chlolesteatomen im Antrum mastoideum hervorgehoben und auf die schweren Gefahren dieser Bildungen hingewiesen hat. Viele Fälle haben seit dieser Zeit diese Behauptung bestätigt, und man hat sich desshalb auch von vielen Seiten mit diesem Gegenstand beschäftigt, ohne dass man sagen könnte, die Aetiologie des Cholesteatoms sei klar gelegt, oder man habe eine einheitliche Ansicht darüber, ob das Cholesteatom eine Geschwulst sei oder ein anderweitiges Produkt. Während nämlich die pathologischen Anatomen und Chirurgen das Cholesteatom für eine heterogene Neubildung halten, sind sich wohl die Otologen darüber alle einig, dass das Cholesteatom eine Secundärbildung eitriger Mittelohrprozesse, eine Bildung von Epidermis im Mittelohr, darstelle. Da den strikten Nachweis einer Geschwulst überhaupt nur die pathologische Anatomie durch makroskopische und mikroskopische Betrachtungen sichern kann, und zur Stellung dieser Diagnose der klinische Verlauf erst in zweiter Linie verwendet werden darf, wollen wir uns auch hier vor allem mit der pathologischen Anatomie des Cholesteatoms be-

schäftigen und zunächst mit dessen makroskopischen Betrachtung beginnen.

Die Bezeichnung Cholesteatom stammt von Johannes Müller. Er glaubte, dass die Geschwulst in allen Teilen des menschlichen Körpers vorkommen könne und sah das Cholesteatom stets von einer feinen Haut umgeben, die undeutlich faserig sei und eine geschichtete Structur besitze. Das Cholesteatom hält er für eine geschichtete perlmutterglänzende Fettgeschwulst und wies schon damals nach, dass der Perlmutterglanz der Geschwulst durch die Interferenz des Lichtes in den feinern concentrischen Lagen der polyedrischen Zellen entsteht. — Nach Toynbee ist das Cholesteatom eine Masse von graulicher Farbe, deren Inneres aus einzelnen weissen Schichten besteht. Das Ganze wird aus zwiebelartig geschichteter Epidermis zusammengesetzt, von einem festen aus areolärem Gewebe gebildeten Balge umschlossen. — Virchow, der das Cholesteatom zu den epithelialen Neubildungen rechnet, beschreibt dasselbe als eine Geschwulst, die aus concentrischen Lamellen besteht, die weisse blättrige Massen darstellen. Die Umhüllungshaut der Cholesteatome gehört nach ihm zu den allerfeinsten Bildungen, die man überhaupt sehen kann. — Nach von Troeltsch besteht die Geschwulst nur aus Retentionsprodukten, aus Eiter und Epithelmassen. Im Centrum soll stets ein Kern von altem eingetrocknetem Eiter vorhanden sein; die Rinde wird aus geschichteter Epidermis gebildet, die die perlmutterglänzenden Platten darstellen. — Nach Lucae stellt das Cholesteatom eine schmutzig-weiss glitzernde, stellenweise perlmutterglänzende platte, nach aussen convexe Masse dar, die einen zwiebelartigen Bau hat. Die einzelnen Lamellen bestehen aus Epidermisschichten. — Wendt beschreibt das Choleste-

atom als eine dem Cerumen ähnliche, trockene bröckliche, gelbliche, hie und da fettig glänzende Masse, die aus epidermisartigen, durcheinandergeschichteten Häutchen besteht. Die Consistenz ist derb, filzartig. In gequollenem Zustand sind diese Massen von einer helleren mehr weissen Farbe, weicher, jedoch noch immer schwer genug zu isolieren und in einzelne Häutchen zu zerlegen. – Politzer: Die Form der Cholesteatome ist rundlich oder oval. Die irisierende Oberfläche ist glatt oder drusig mit Knollen oder zapfenförmigen Ausläufern besetzt. Am Durchschnitt zeigen dieselben bald ein geschichtetes, blätteriges, schillerndes Gefüge, bald wieder das Aussehen von frischgeronnenem Milchkäse, selten einen verkästen Kern. Neben und zwischen den Epithelialmassen findet man zuweilen verkäste Exsudate oder halbflüssige Detritusmassen. — Habermann beschreibt das Cholesteatom als schalenartiges Gebilde, das aussen von Epidermis umschlossen wird. — Nach Professor Kuhn, der sich ganz besonders neben Professor Bezold in neuester Zeit mit dem Bau und der Pathogenese des Cholesteatoms beschäftigte, stellt dieses einen sehr trocknen, epithelialen Tumor dar, welcher aus concentrischen Lamellen besteht. Die Geschwulst ist von einer sehr dünnen Membran umhüllt, die mit dem Periost der Knochenhöhle, in welcher sich das Cholesteatom entwickelt, fest und innig zusammenhängt. — Professor Bezold beschreibt das Cholesteatom makroskopisch folgendermassen: „Man findet in der Paukenhöhle solide oder von der äussern Oeffnung her in der Mitte zerfallene gegen ihre Peripherie regelmässig geschichtete Epidermismassen, meist blindsackförmig nach rückwärts sich begrenzend, manchmal nur im Aditus und Anfang des Antrum. Zuweilen sieht man die in der Fläche sich ausbreitende Epidermisbildung nur an einer Wand

des Antrum bis gegen sein hinteres Ende sich fortsetzen und eine dicke Epidermislage tragen, während von der gegenüberliegenden Wand Wucherungen ausgehen und der Epidermisschale auflagern. Am häufigsten findet man bei der Section das Antrum in seiner ganzen Ausdehnung blindsackförmig von einem Epidermisüberzug ausgekleidet und mehr oder weniger mit konzentrisch geschichteten, weissen oder bräunlichen Epidermismassen ausgefüllt, wenn dieselben nicht bereits zerfallen sind.“ —

Aus diesen Beschreibungen der Autoren ergibt sich, dass das Cholesteatom eine weissliche bis gelbgraue Farbe hat und Perlmutterglanz besitzt. Konzentrische Lamellen setzen es zwiebelartig zusammen; dieselben brauchen jedoch keineswegs überall vorhanden zu sein; sie fehlen vornehmlich dort, wo äussere Einflüsse auf das Cholesteatom einwirken konnten. Wir finden dann an ihrer Stelle käseartige Datritusmassen, so dass die Form der Cholesteatome eine äusserst mannigfache sein kann und diese bald einfache epitheliale konzentrische Lamellen bald kompakte, rundliche Geschwulstmassen, die den Abguss der Umgebung bilden, darstellen. Die Schichten, die das Cholesteatom zusammensetzen, stellen dünne Häutchen von epidermoidalem Charakter dar.

Nachdem wir nun makroskopisch niedergelegt haben, was wir begründet auf den Anschauungen der hervorragendsten Meister unter Cholesteatom verstehen, wollen wir auf die histologischen Verhältnisse dieser Masse näher eingehen, um einerseits auch hier aus den zum Teil sehr auseinander gehenden Ansichten ein einheitliches Bild zu bekommen, andererseits um hieraus eine Ansicht der viel bestrittenen Aetiologie niederzulegen.

Virchow hat bereits 1855 nachgewiesen, dass die

Cholesteatome aus polyedrischen Zellen bestehen, die an Grösse die Epithelzellen der tympanalen Schleimhaut übertreffen und mit Kernen versehen sind, zwischen denen sich in der Regel Cholestearinkrystalle finden. — Lucae beschreibt die Zellen, die die Geschwulst bilden, als polyedrische Zellen, welche die Epithelzellen der Mittelohrschleimhaut ebenfalls an Grösse erheblich übertreffen, den Epidermiszellen zum verwechseln ähnlich sehen und der Geschwulst den eigentümlichen Perlglanz verleihen. Er konnte, was bereits Virchow mit Sicherheit konstatiert hatte, durch Inbibition der Schichten mit ammoniakalischer Carminlösung Kerne in den Epithelzellen nachweisen. Die sich zwischen den Zellen vorfindenden stark lichtbrechenden, bald rundliche, bald eckige Körperchen bezeichnet er als Fettkörperchen. — Auch nach Nobiling übertreffen die Epithelzellen des Cholesteatoms erheblich die Zellen der Mittelohrschleimhaut an Grösse. Während dieses Epithel von sehr kleinen 0,01—0,02 mm im längsten Durchmesser betragenden, pflasterförmigen Zellen gebildet ist, haben die kernlosen Epidermisgebilde der Perlgeschwulst einen Längsdurchmesser von 0,06—0,09 mm; sind somit bedeutend grösser als die Pflasterzellen des Mittelohrs und ähneln in Grösse, Form und sonstiger Beschaffenheit den Epidermiszellen des äussern Gehörgangs. — In seiner Abhandlung über desquamative Prozesse des Mittelohrs beschreibt Wendt mikroskopisch sehr genau die Cholesteatommassen. „Die Lamellen des Cholesteatoms bestehen aus oft kernlosen, polygonalen, sehr stark abgeplatteten Zellen von 0,02—0,026 mm Durchmesser, welche in ihrer Form, Grösse und Anordnung durchaus mit den Schüppchen der Epidermis übereinstimmen. Diese Zellen sind zunächst zu parallelen Schichten gruppiert, zwischen welchen meist kleine Fetttröpfchen, zuwei-

len Cholestearinkrystalle eingelagert sind. Wo die Schichten dicht übereinander liegen, ist oft ein faseriges, streifiges Aussehen vorhanden teils in Folge von Faltung der dünnen zarten Elemente teils als optischer Ausdruck des auf der Kante Stehens vieler gleichgerichteter platter Zellen. Flüssiges Fett vermisst man nie ganz, dagegen wohl Cholestarin. Schimmelpilze werden zuweilen gefunden. Immer fehlen die gelbbräunlichen Pigmentkörnchen des Ohrenschmalzes. Die ausgefallenen Gehörgangshaare, die Russpartikelchen und sonstige Schmutzteilchen, welche in dem Cerumen in verschiedener Häufigkeit aber in einer gewissen Regelmässigkeit zwischen den einzelnen Lamellen verteilt zu finden sind, findet man hier nicht oder nur in spärlicher Vertretung". — Nach Habermann besteht das schalenartige Gebilde aus zum teil schon verhornten Epidermiszellen, an die nach aussen koncentrisch gelagert und abgeplattet die Zellen der malpighischen Schicht sich anschliessen. In der Umgebung findet man die Cutis infiltriert und die Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt. — In seiner Abhandlung: „Das Cholesteatom des Gehörgangs" beschreibt Politzer zwei Formen des Cholesteatoms. Die I. Form erscheint als scharf begrenzte, von einer Umhüllungshaut umgebene, meist aus konzentrisch geschichteten Lamellen bestehende, rundliche oder unregelmässig knollige Geschwulst, welche aus kernhaltigen häufig auch kernlosen Pflasterzellen, eingestreuten Cholestearinkrystallen und Detritus besteht. Dieses ist nach ihm das eigentliche Cholesteatom oder die Perlgeschwulst im Schläfenbein. Die II. Form sind jene formlosen, nicht scharf begrenzte, schollenartig zusammengeballte, epidermoidalen Anhäufungen, welchen man so häufig während und nach Ablauf eitriger Prozesse im Mittelohr begegnet. Sie bestehen aus denselben Elementen wie jene koncentrisch geschich-

teten Tumoren. Weiter macht er einen Unterschied zwischen primären und sekundären Cholesteatomen. Letztere haben eine ausgesprochene lamellöse Anordnung der Epidermisplatten. Sie werden dort, wo sie dem Knochen anliegen, von einer membranösen Hülle (veränderte Mittelohrschleimhaut oder Narbengewebe) begrenzt, während an der freien gegen den Trommelhöhlenraum oder den Gehörgang gerichteten Fläche eine Umhüllungsmembran nicht nachzuweisen ist. Dadurch unterscheiden sich diese Geschwülste von erstern oder aus Schleimhautcysten hervorgegangenen Cholesteatomen, deren frei liegenden Flächen von einem platten, perlmutterartig glänzenden, irisierenden Häutchen überzogen sind. — Nach Schmiegelow besteht das Cholesteatom aus epithelialen Zellen. Die Schleimhaut des Mittelohrs nimmt infolge eitriger Entzündung einen typisch epidermoidalen Charakter an und wird mit einem Rete Malpighii versehen. Die oberflächlichen Epithelschichten werden abgestossen und mischen sich mit dem purulenten Sekret, wodurch das Cholesteatom gebildet wird. — Nach Prof. Kuhn besteht das Cholesteatom aus kernlosen, epidermoidalen Zellen, zwischen denen häufig Cholestearinkrystalle abgelagert sind; die Umhüllungsmembran selbst besitzt die Eigenschaft einer Cystenmembran. „Sie ist aus zwei Schichten zusammengesetzt, von denen die innere*) mit dem Periost innig verwachsene aus zahlreichen Faserbündeln besteht, in welchen rundliche Bindegewebszellen und die den Tumor ernährenden Blutgefässe gelegen sind; letztere hängen mit den Gefässen der äussern Periostschicht zusammen. Die äussere oder periphere Schicht

*) Es muss hier bemerkt werden, dass Prof. Kuhn jene Schicht des Cholesteatoms, die unmittelbar dem Knochen anliegt, „innere", die innere Schicht der andern Autoren als „äussere" bezeichnet.

der Umhüllungsmembran dagegen ist aus den gleichen Gewebselementen zusammengesetzt wie die Oberhaut der Cutis, dem Rete Malpighii, den Riff- und Eleidinzellen. Diese gehen unmittelbar in die polygonalen Hornzellen des Cholesteatoms über.“ — Professor Bezold spricht sich in allen seinen Arbeiten über Cholesteatom für den epidermoidalen Charakter der Zellen aus, die die zwiebelartigen Schichten bilden. „Die Epidermis der Cholesteatome im Schläfenbein unterscheidet sich wenigstens in ihren äussern Schichten durch gar nichts von der Hornschicht der Cutis, wenn dieselbe vor Verdunstung geschützt und gleichmässig durchfeuchtet erhalten wird. Das Mikroskop lässt seine Schichten aus platten, kernlosen Epidermiszellen zusammengesetzt erkennen, sowie eine grosse Masse glänzender, unregelmässig gestalteter Schollen und reichlich Cholestearinkrystalle. In den oft im mittleren Bereich der Geschwulst liegenden fötiden Masen findet man keine Epidermiszellen mehr, auch keine Eiterzellen, sondern nur grosse Mengen von Fettnadeln, Detritus und Unmassen von Bakterien“. Die Auskleidung der Höhle trägt nach Entfernung der Cholesteatommassen einen deutlich wahrnehmbaren dünnen Cutisüberzug von weisser oder weissrötlicher Farbe und ohne Spur von flüssiger Sekretion. Man findet auf meist minimaler Bindegewebsunterlage ein zartes aber immer mehrschichtiges Rete Malpighii, dessen oberflächliche Schichten direkt in die kernlosen, platten Epidermislagen übergehen, welche das Cholesteatom zusammensetzen.

Fassen wir wiederum die Ansichten der Autoren zusammen, dann ergibt sich, dass:

1. die zwiebelartigen Häute des Cholestatoms aus epidermoidalen Zellen, die die Zellen der Mittelohr-

schleimhaut an Grösse bedeutend übertreffen, zusammengesetzt sind, zwischen denen sich Cholestearin und Fett in variabler Menge befindet; das Cholestearin ist in Krystallen, das Fett in rundlichen, unregelmässigen Schollen abgelagert,

2. die Zerfallsmassen, die zum Teil im Innern des Cholesteatoms zum Teil an dessen dem äussern Gehörgang zugewandten Flächen sich vorfinden, aus Fettnadeln, Detritus und Unmassen von Bakterien bestehen,
3. die Membran, Umhüllungshaut oder Matrix genannt, die auf der einen Seite dem Knochen angelagert ist, auf der andern Seite in das Cholesteatom übergeht, aus zwei Schichten besteht: einer äussern Bindegewebsschicht und einer innern Schichte, die von einem mehrschichtigen Rete Malpighii gebildet wird.

Ueber den Ort der Entwicklung der Cholesteatome dürften die Ansichten aller Autoren wohl übereinstimmend sein. Neben Fällen, wo sich die Cholesteatommassen auch im Cavum tympani vorfanden, sah man dieselben sich mit grosser Vorliebe im Aditus ad Antrum oder im Anfangsteil des Antrum entwickeln. Virchow sagt: „Der Ort der Entwicklung der Perlgeschwulst liegt an der obern äussern Ecke der Paukenhöhle in der Richtung gegen die sogenannten Zellen des Processus mastoideus“. Die neuern Autoren bestätigen, was in dieser Hinsicht der alte Autor gelehrt hatte.

Um so mehr aber weichen, wie oben bereits bemerkt, die Ansichten über die Genese des Cholesteatoms auseinander. Dass, wie alle Otologen jetzt annehmen, das Cholesteatom ein sekundärer Vorgang nach Eiterungsprozessen im Mittelohr ist, dafür sprechen vor allem die charakteri-

stischen Trommelfellbefunde und ganz besonders die Perforationen der Membrana Shrapnelli flacc., die der Ausdruck entzündlicher Vorgänge in der Trommelhöhle sind. Die Gegner dieser Ansicht und vor allem Prof. Kuhn behaupten, dass allerdings umgekehrt das Cholesteatom als heterogene Neubildung das Trommelfell secundär von innen nach aussen perforiere. Demgegenüber sind eine grosse Masse von Fällen anzuführen, wo man bei Perforation des Trommelfells das Cholesteatom von hinten und oben in die Paukenhöhle hereinragen sah, und diese mit Ausnahme von oft blos stellenweise veränderter Schleimhaut keine Abnormitäten darbot, so dass das Cholesteatom hier unmöglich die Perforation des Trommelfells bewirkt haben konnte. Auf vorhergegangene eitrige Prozesse im Mittelrohr weist weiter vor allem auch der Umstand hin, dass, sobald das Cholesteatom den Knochen perforiert hat, sich eine eitrige Erkrankung des Gehirns, seiner Häute oder der Venensinus entwickelt, und dass häufig hinter der Cholesteatommasse und gerade durch diese von der Aussenwelt abgeschlossen im hintersten Teil des Antrum sich Eitermassen vorfinden. Ein eklatantes Beispiel hierfür liefert auch unser Fall, wo sich nur hinter der Cholesteatommasse auf der succulenten Schleimhaut Eiter vorfand.

Prof. Kuhn sagt weiter, dass allerdings nur wenige Ohrenärzte beim Lebenden Gelegenheit hatten, wahre Perlgeschwülste zu sehen, indem er diese „epidermoidalen Gebilde“ den sekundären Cholesteatomen gegenüber hält. Unter die Glücklichen, die solche wahre Perlgeschwülste sahen, zählt Prof. Kuhn auch Wendt und weist auf dessen im Archiv für Heilkunde Bd. XIV. erschienenen Vortrag hin „Ueber ein endotheliales Cholesteatom des Trommelfells nebst Bemerkungen zur Histologie der Eigenschicht“.

Schon die Ueberschrift aber deutet darauf hin, dass der Fall nicht hierher gehört; es handelt sich hier um eine endotheliale keine epidermoidale Bildung. Auch die Grösse dieser Neubildung steht nicht im Einklang mit den wirklichen Cholesteatomen, die man bisher bei Sektionen gesehen hat. Die Neubildung „eine hochrote leicht höckerige, fest weiche, halbkugelige Masse hatte einen $1^1/_2$ mm! grossen Durchmesser. Ueber die Grössenverhältnisse der Cholesteatome gibt Prof. Kuhn selbst an, dass diese „von einer Bohne bis zu einem Hühnerei variierten". Vor allem aber entspricht der Bau dieser Geschwulst keineswegs unserer obigen Definition des Cholesteatoms. Die Umhüllungsmembran der Geschwulst bestand aus laxem teils straffem parallel zur Oberfläche angeordnetem stark mit Hämatoidin durchsetztem Bindegewebe; ein, wie wir oben angeführt haben, charakteristisches Rete Malpighii fand sich nicht vor. Concentrisch geschichtete, zwiebelartige, epidermoidale Schalen konnten an der Geschwulst nicht wahrgenommen werden; sie bestand vielmehr aus „Häutchen, welche oft eingerollt erschienen und breite Segmente von cylindrischen die gröberen Balken in konzentrischer Schichtung umschliessenden Röhren darstellten". Aus all dem glauben wir, dass diese Masse wohl eine Geschwulst aber kein Cholesteatom sei. —

Was die andere Mitteilung von Wendt, auf die Prof. Kuhn ebenfalls hinweist „Desquamative Entzündung des Mittelohrs (Cholesteatom des Felsenbeins der Autoren)" betrifft, so müssen wir sagen, dass zwar die beschriebenen Cholesteatome genau mit unserer obigen Definition übereinstimmen, dass sie aber auch Wendt nicht für Geschwülste hält, sondern sie als Produkt einer Umwandlung des Schleimhautepithels der Paukenhöhle in Epidermis-

massen erklärt. Er sagt: „Die Entstehung aus Epidermiselementen zusammengesetzter Massen in der Paukenhöhle, wie sie hier, wie in vier andern Fällen direkt beobachtet wurde, erscheint demnach vermittelt durch eine Umwandlung des Schleimhautepithels, in Folge welcher dieses eine mit der Struktur des Mundepithels beziehentlich, was die Beschaffenheit der ältern äusseren Schichten anbelangt, eine mit dem Bau der Oberhaut übereinstimmende Zusammensetzung angenommen hatte". Ja noch mehr! Wendt spricht sich direkt gegen die Auffassung des Cholesteatoms als Geschwulst aus: „So lange nicht in unzweideutiger Weise konstatiert wird, dass es sich nicht um ein Oberflächenprodukt, sondern um eine wirkliche, gleich von vornherein geschwulstförmige Neubildung handelt, die von irgend einer Stelle des Knochens oder des Ohres aus fortschreitend die Höhlen des letzteren erfüllt und jenen zum Schwinden bringt, so lange scheint es viel natürlicher und einfacher die Massen, wie in unsern Fällen, als Anhäufungen eines Epithels zu betrachten, welches von der Schleimhaut des Mittelohrs in veränderter Form und vermehrter Menge fort und fort gebildet wurde, bei mangelhafter Ausfuhr sich in den Räumen desselben anhäufte, sie selbst allmählich ausfüllte."

Prof. Kuhn sieht das Cholesteatom deshalb als heteroplastische Geschwulst an, weil sich dasselbe in Teilen des Gehörorgans entwickelt, wo unter normalen Verhältnissen keine epidermoidalen Gebilde vorhanden sind. Von den heteroplastischen Geschwülsten wissen wir aber, dass dieselben äusserst bösartig auftreten. Sarkom und Carcinom greifen, ohne einen Unterschied in der Formation der Gewebe zu machen, stetig um sich und ziehen Muskeln, Fascien, Periost und Knochen in die Geschwulstmasse

hinein, d. h. sie lassen diese Gewebe in sich aufgehen, sie wandeln dieselben, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, in die charakteristische Geschwultsmasse um. Diese pathologische Umwandlung ist aber wesentlich von jener zu unterscheiden, die durch Druckusur entsteht. Es schwindet zwar dabei auch das Gewebe, dieses wird aber niemals in eine andere Gewebsmasse umgewandelt.

Ein Aneurysma kann durch Druck Usur der Wirbel erzeugen, wird aber niemals die Substanz des Knochens in Aneurysmamasse umwandeln. Das Cholesteatom bewirkt ebenfalls Zerstörung des Knochens; es ist aber dabei nur ein einfacher Schwund des Knochens zu beobachten, niemals ist Knochenmasse selbst in Cholesteatommasse umgewandelt worden. Wir müssen daher die Wirkung des Cholesteatoms in die II. Reihe obiger Ursachen stellen und dieselbe rein als Druckwirkung auffassen. Prof. K u h n sagt: „Die Neubildung ist anfangs im Knochen eingeschlossen und kann es auch bleiben; oftmals aber dehnt sie durch allmähliches Wachstum die Knochenhöhle aus und usurirt die Knochenwandung wie das Aneurysma Aortae die Wirbelkörper.“ Auch wir glauben an diese Wirkung, möchten aber damit beweisen, dass gerade deshalb das Cholesteatom nicht in die Klasse der Geschwülste zu rechnen sei.

S t e i n b r ü g g e verlangt für die echten Margaratiome den Nachweis eines die Geschwulst umhüllenden Balges, welcher durch ernährende Gefässe mit irgend einem Teile des Schläfenbeins, dem Mutterboden der Geschwulst, in Verbindung steht. Die innerste Schicht des Cholesteatoms ist ein Rete Malpighii, das auf geringer Bindegewebsschicht aufgelagert ist. Erstere geht innen in die Hornzellen über und hängt mit der Bindegewebsschicht mehr oder minder

fest zusammen; diese lagert dem Periost des Knochens auf. Ueberall dort, wo das Periost und die Bindegewebsschicht fehlen, kann sich auch kein Rete Malpighii und keine Cholesteatommasse bilden. Dafür spricht vor allem auch unser Fall, denn dort wo der Sequester lag und der Knochen des Periostes entblösst war, fehlte auch das Rete Malpighii und die Cholesteatommasse. Was Steinbrügge verlangt, betrachtet Prof. Kuhn als vorhanden. Er sagt: „Die Umhüllungsmembran des Cholesteatoms besitzt die Eigenschaften einer Cystenmembran; sie ist aus zwei Schichten zusammengesetzt, von denen die „innere" mit dem Periost innig verwachsen aus zahlreichen Faserbündeln besteht, in welchen rundliche Bindegewebszellen und die den Tumor ernährenden Blutgefässe gelegen sind; letztere hängen mit den Gefässen der äussern Periostschicht zusammen. Die „äussere" Schicht ist aus den gleichen Gewebselementen zusammengesetzt wie die Oberhaut der Cutis."

Was die äussere Schicht anbelangt, bestehend aus innerer und äusserer Periostschicht, welch letztere nach Prof. Kuhn ohne deutlich mikroskopische Veränderungen in die sogenannte cytogene Membran übergehen soll, so ist zu sagen, dass wir diese Periostschichten normaler Weise bei jedem Periost unterscheiden können und diese zusammen das Periost des Knochens bilden. Das Periost, in die Klasse des fibrillären Bindegewebes gehörend, besteht eben aus zahlreichen innig miteinander verwachsenen Bindegewebsfibrillen und Zellen, die unregelmässig polygonal oder sternförmig, stark abgeglattet, verschiedenartig gebogen oder geknickt sind. Wir dürfen daher diese Schicht nicht als Produkt einer Neubildung auffassen und sie nicht als Umhüllungsmembran einer Geschwulst ansehen.

Zweifelsohne befindet sich an der Grenze zwischen Periost und Rete Malpighii eine kleine Zone, die streng genommen weder zum Periost noch zum Rete Malpighii zu rechnen ist; es ist dies jene Schicht, die Prof. Kuhn cytogene Membran genannt hat. Nach aussen geht sie allmählich in die als Periost zu erkennenden Gewebe über, nach innen ist sie aber deutlich von dem Rete Malpighii abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt dieselben Elemente, wie beim Periost, nur ist das Netzwerk der Bindegewebsfibrillen grossmaschiger und enthält neben den charakteristischen Periostzellen einzelne eingestreute Leukocyten, die Eigenschaften die einer cytogenen Membran nahe kommen. Die Bildung dieser Schicht, die ja den Balg einer Geschwulst vortäuschen könnte, ist lediglich auf die Einwirkung der catarrhalischen Vorgänge im Mittelohr zurückzuführen; sie bildet das Stadium eines abgelaufenen eitrigen Processes an der Oberfläche des Periosts und stellt Reste der zu Grunde gegangenen Schleimhaut des Mittelohrs dar. Bei eitriger Entzündung wird das Gewebe kleinzellig infiltriert; geht die Entzündung wieder zurück, dann verschwinden auch wieder die roten und weissen Blutkörperchen; die Maschen des Gewebes aber werden eine Zeit lang ausgedehnt bleiben, und weisse Blutkörperchen wird man noch lange in spärlicher Zahl auffinden können. Das Bindegewebe scheint dadurch einen rediculären Character anzunehmen, welchen Vorgängen wahrscheinlich das von Prof. Kuhn als cytogene Membran bezeichnete Gewebe seinen Ursprung verdankt.

Die scharfe Abgrenzung dieser Schicht von dem Cutisgewebe unter dem Mikroskop könnte durch eine feine Membran bedingt sein, die jedoch, wenn wirklich vorhanden, ebenfalls nicht als Geschwulstmembran aufgefasst

werden dürfte, da sie physiologisch begründet wäre. Man weiss nämlich, dass da, wo fibrilläres Bindegewebe an Epithel stösst, es nicht selten zur Bildung strukturloser Häute (Membranae propriae, Glashäute, Grundmembranen) kommt.

Vor allem darf aber weiterhin das Rete Malpighii nicht als Balg einer Geschwulst angesehen werden. Die Empirie, glauben wir, liefert uns dafür einen wichtigen Beweis. Die Entfernung der Cholesteatommassen geschieht mit der Ohrspritze, allenfalls mit dem Paukenröhrchen, wenn einige Teile der Wand festen anhaften. Selbst Prof. Kuhn sagt: „Die Entfernung cholesteatomatöser Massen aus dem Ohre gelingt oft durch einfache desinfizierende Wassereinspritzungen vom äusseren Gehörkanal aus oder per tubam; zuweilen ist es vorher nötig kleinere oder grössere Granulationen an der perforierten Shrapnell'schen Membran oder an andern Teilen des Mittelrohres abzutragen und zu kleine Fistelöffnungen genügend zu erweitern. Liegen die Epithelmassen tiefer im Recessus oder im Antrum, so müssen wir gekrümmte, dünne Metallröhrchen in die betreffenden Ohrabschnitte einführen und durch sie die Spritzflüssigkeit direkt auf die Massen einwirken lassen; andere Male ist man genötigt, den scharfen Löffel anzuwenden". Dies heisst aber nichts anderes als dass, wenn man die zwiebelartigen Epidermisschichten und die hinter diesen gelegenen Eitermassen bei genügend grossem Zugang, wo die Wände trocken bleiben können, aus dem Ohr entfernt hat, somit der Reiz auf die Cutis aufgehört hat zu wirken, man das Cholesteatom geheilt hat. Es wäre wohl wünschenswert, solch gutartigen heteroplastischen Neubildungen auch an andern Körperstellen zu begegnen, die man einfach durch Wegspritzen heilen könnte. Ja selbst, wenn man genötigt

wäre, die ganze Cutismembran mit dem scharfen Löffel zu entfernen, um Recidive zu vermeiden, dürfte das Cholesteatom nicht zu heteroplastischen Geschwülsten zu rechnen sein. Bei Carcinom und Sarkom lehren die Statistiken, dass nur dann Heilung eintrat, wenn frühzeitig operiert und alles krankhafte Gewebe entfernt worden ist. Alle jene Fälle aber, die mit Aetzmittel, mit dem scharfen Löffel, mit dem Thermocauter behandelt wurden, zeigten eine vorübergehende Besserung niemals aber Heilung. Wie eine wirkliche Neubildung sich im Schläfenbein verhält, lehren die in der Abhandlung von Küster: „Zur Kenntnis und Behandlung der Schädelgeschwülste", beschriebenen Fälle, wobei der Autor am Schluss hauptsächlich zwei Punkte hervorhebt: 1. die abnorme Seltenheit der Geschwülste des Felsenbeins und 2. das noli me tangere bei derartigen Neubildungen.

Wenn daher die Cutisschicht nicht als Geschwulstmembran aufzufassen ist und dieselbe trotzdem den Boden, die Matrix des Cholesteatoms bildet, welch anderweitige Erklärung finden wir für ihre Entstehung? Die epidermoidale Umwandlung der Schleimhaut des Mittelohrs ist von Moos, Steinbrügge, Schwartze, Wendt, Schmiegelow, Habermann und Bezold erwiesen worden und ist heutzutage als allgemein acceptiert zu erachten. Zu dieser epidermoidalen Bildung gehört aber unbedingt eine vorausgegangene eitrige Entzündung der Schleimhaut, die das einschichtige kubische Epithel der Schleimhaut des Mittelohrs, das manchmal am Boden, zuweilen auch in grösseren Bezirken der Paukenhöhle Flimmerhaare trägt, zerstört. Bei den eitrigen Entzündungen des Mittelohrs finden wir mit grosser Vorliebe den Kuppelraum ergriffen, ohne dass dabei die andern Teile der Paukenhöhle mit affiziert zu

sein brauchen. Nach Schmiegelow sind die Verhältnisse der Cavitas Shrapnelli wenigstens ebenso begünstigend für die Lokalisierung der Mittelohrentzündungen anzusehen, als die Verhältnisse des Prozessus mastoideus. Bei der Shrapnell'schen Cavität hat man es mit einem Hohlraum zu thun, der an Umfang gering ist und noch beschränkter wird durch die zahlreichen Schleimhautblätter, die sich zwischen Hammerkopf und dem Hammerhals einerseits, und der Membrana flaccida und dem tympanalen Teil der obern Gehörgangswand andererseits ausspannen. Wie die Cellulae mastoideae ihrem Bau zufolge häufig der Sitz der Retention des Entzündungsprozesses sind, so sind die Cellulae Shrapnelli wegen ihrer geringen Grösse und wegen der schwierigen Drainageverhältnisse geneigt zu Retentionszufällen Veranlassung zu geben. Wenn also das Cholesteatom und vor allem das Rete Malphigii ein Produkt eitriger Entzündung des Mittelohrs ist, dann muss man auch dasselbe am meisten hier lokalisiert finden. Dies ist in der That der Fall und wird durch die Untersuchungen von Prof. Bezold bestätigt. In den statistischen Berichten 1881—1886 über die an Otitis media purulenta chronica 1337 Erkrankte finden sich 34 als Cholesteatom bezeichnete Fälle. Diese Zahl ist jedoch weit entfernt der Häufigkeit des wirklichen Vorkommens von Epidermis im Mittelohr zu entsprechen. „Man konnte in einer sehr beträchtlichen weiteren Anzahl von Mittelohreiterungsfällen kleine Schollen und Lamellen von Epidermis aus Oeffnungen im Trommelfell entfernen. Vor allem war dies in der Mehrzahl der 88 während dieses Zeitraumes beobachteten chronischen Eiterungen mit Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli der Fall", die eben der Ausdruck lokalisierter Entzündung in der Cavitas Shrapnelli sind. Die neueste

Statistik von Prof. Bezold in seinem jüngst erschienenen Werk: „Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde“ ergiebt dieselben Resultate. Es heisst dort: „Die Zahl der während des letzten Trienniums beobachteten Cholesteatome betrug 2,1% sämmtlicher Ohrenkranker. Ausserdem wurden in diesem Triennium noch 1,3% Perforationen der Membrana Shrapnelli registriert, welche zum grössten Teil mit Cholesteatombildung im Mittelohr kompliziert waren“.

Wie jedoch diese Epidermisierungen der Paukenhöhlenschleimhaut zu Stande kommen, darüber herrschen zur Zeit zwei verschiedene Ansichten. Nach der einen findet eine Metaplasierung des kubischen Epithels in Epidermis statt, nach der andern wuchert die Epidermis des Gehörgangs durch den Trommelfelldefekt in die Trommelhöhle.

Zu den Vertretern der ersten Ansicht gehören vor allem Wendt, Lucae und Schmiegelow. — Wendt nennt den Prozess eine desquamative Entzündung, deren Resultat eine Epidermisierung der Schleimhaut mit Bildung eines Rete Malpighii ist. Durch diese desquamative Entzündung wird ein fortwährendes Abstossen des Epithels bewirkt, so dass dieses sich im Mittelohr anhäuft, sofern die Bedingungen einer leichten Ausleerung nicht vorhanden sind. Lucae nimmt an, dass bei eitrigen granulösen Mittelohrentzündungen unter Umständen, die uns bis jetzt unbekannt sind, an den Granulationen eine Proliferation von Epidermis stattfindet, deren ältere abgestossenen Schichten sich allmählich in den Räumen des Mittelohrs anhäufend, schliesslich eine Perlgeschwulst bilden. — Schmiegelow nimmt eine metaplastische Veränderung der Schleimhaut des Mittelohrs deshalb an, weil Schleimhautepithelien in Hohlräumen, die der Sitz chronischer

purulenter Entzündungen sind, einen epidermoidalen Charakter annehmen. Er selbst stellte nach dem Vorgang von Schuchardt Untersuchungen bei Ozaena simplex an und fand, dass das vielgeschichtete flimmernde Cylinderepithel in ein vielgeschichtetes Pflasterepithel mit unterliegendem Rete Malpighii umgebildet war. Er untersuchte weiter Schnitte durch die Membran, welche die mit Cholesteatommasse gefüllten Hohlräume des Schläfenbeins auskleidet, und gewann ganz das nämliche Bild; die Cholesteatomhöhle war mit einem vielgeschichteten Pflasterepithel tapeziert, unter welchem ein typisches Rete Malpighii sich fand. Die Veränderung der Zellen der Mittelohrschleimhaut in epidermoidale glatte Zellen hält er für das Resultat des mechanischen Drucks von Exsudat auf das unterliegende Epithel.

An der Spitze jener Autoren, die den Epidermisprozess und mit ihm das Cholesteatom als Produkt der Einwanderung der Epidermis des äussern Gehörgangs betrachten, stehen vor allem Habermann und Professor Bezold. Letzterer betont in Erwiderung der Ansicht von v. Tröltsch, dass das Cholesteatom eine Ansammlung entzündlicher Oberflächenprodukte sei, vor allem die gleichmässige Ausbreitung der epidermoidalen Umwandlung meist über die ganze Höhle und die Persistenz derselben auch nach Wegfall jedes entzündlichen Reizes. Er weist ferner darauf hin, dass die Epidermis der Cholesteatome im Schläfenbein in ihren äussern Schichten sich durch gar nichts von der Hornschicht der Cutis unterscheidet, wenn letztere gleichmässig durchfeuchtet gehalten wird, wie dies in den Mittelohrräumen der Fall ist. Der Detritus, der oft im Innern der Cholesteatome gefunden wird, enthält keine Eiterzellen, sondern es liegen hier nur die der Zersetzung bereits an-

heimgefallenen ältesten zentralen Partieen der Ansammlung vor. Besonders aber weist er auf die nach Entfernung der Cholesteatommasse zurückbleibende Höhle hin, die sich oft vom Gehörgang aus überschauen lässt. Die Auskleidung dieser Höhlen trägt vollkommen den Charakter eines dünnen Cutisüberzuges von weisser oder weissrötlicher Farbe und, wenn an entlegeneren Orten die Eiterproduktion aufgehört hat, ist keine Spur von flüssiger Sekretion wahrzunehmen. Er teilt uns im Anschluss hieran einen Fall mit, wo 13 Jahre hindurch das Aussehen der Wandung sich nirgends verändert hatte, und die Höhlenauskleidung sich nicht anders verhält als die Gehörgangs- und Trommelfellcutis, welche die Fortsetzung bilden. Untersucht man die nicht gewucherten Stellen der Auskleidung von Cholesteatomhöhlen an der Leiche, so findet sich allenthalben auf meist minimaler Bindegewebsunterlage ein zartes aber immer mehrschichtiges Rete Malpighii, dessen oberflächliche Schichten direkt in die kernlosen, glatten Epidermislagen übergehen. Die wuchernden Stellen liefern die ausschliesslichen Stätten für die Entstehung der gleichmässig über grosse Strecken fortlaufenden Epidermisschichten. Die gelieferten Produkte der gleichmässig durchfeuchteten Epidermis sind absolut verschieden von denjenigen der Mucosa und der Wucherungen; sie sind vielmehr identisch mit denjenigen der Cutis, sobald ein Teil derselben wie in den Atheromen, unter dem Präputium ect. nach aussen abgeschlossen und einer andauernden Durchfeuchtung unterworfen sind. Weiterhin deutet Prof. Bezold daraufhin, dass nach dem Ablauf eitriger Entzündungen der Paukenhöhle, welche Substanzverluste im Trommelfell hinterlassen haben, die Auskleidung der Paukenhöhe je nach der Ausdehnung und noch viel mehr je nach der

Lage der zurückbleibenden Perforation ein verschiedenes Verhalten zeigt. Liegt die Perforation zentral, dann zeigt die Schleimhaut der Innenwand nur geringe Abweichungen von der Norm; befindet sich jedoch eine Brücke zwischen dem Trommelfellrest und der Paukenhöhlenauskleidung durch Verwachsung des erstern, oder ist auch der Limbus des Trommelfells zerstört, und die scharfe Grenze zwischen Cutis und Mucosa durch Verletzung der Oberfläche verwischt, dann sehen wir direkt die Ausbreitung der Cutis von der intakt gebliebenen Umgebung her über diejenige der Schleimhaut das Uebergewicht gewinnen und die Grenze allmählich mehr und mehr zu Gunsten der Cutis sich verschieben. Durch eine Reihe von Epidermisbändern, die aufgerollt im Gehörgang gefunden wurden und die eine Breite von $^1/_2$—1 cm und eine Länge von 7 cm und darüber besassen, ist der Beweis erbracht, dass die Epidermis des äussern Gehörgangs grosse Neigung und die Fähigkeit besitzt, sich immer mehr fortzuschieben und gegebenen Falls den Trommelfelldefekt zu überwuchern und auch entfernt gelegene Stellen zu überkleiden. Ein Ueberwandern von Epidermis auf Schleimhaut ist jetzt auch an andern Stellen des Körpers bewiesen. Es gehören hierher die Präputialperlen, die sich im Sulcus retroglandularis vorfinden und deren Entstehung auf Wucherung der Haut des Präputium zurückgeführt werden. „Ueberall, wo Brückenbildungen wahrgenommen werden konnten, sagt Prof. Bezold weiter, schwand der Unterschied im Aussehen zwischen der äussern Trommelfelloberfläche und Paukenwandung vollständig und beide bildeten eine kontinuierlich fortlaufende, weissgraue, glänzende oder glanzlose Fläche". Ja noch mehr! Bei einem ausgedehnten Einblick in die Mittelohrräume war Prof. Bezold im stande, die allmäh-

liche Ausbreitung der Epidermis direkt zu verfolgen. Man fand zwischen der weisslichen, bereits mit Epidermis bekleideten und der roten, gewöhnlich noch im Zustand leichter Wucherung begriffenen Schleimhaut eine scharfe Grenze in Form eines weissen Epidermissaumes. —

Halten wir diese beiden Theorieen und ihre Begründungen zusammen, so können wir die Möglichkeit einer direkten Umwandlung der Mittelohrschleimhaut in eine cutisähnliche Membran unter dem Einfluss von Entzündungsprodukten nicht von vornherein verwerfen; andererseits aber steht es fest, dass durch diese Theorie das Problem, wie wirkliche Epidermisschichten auf der Schleimhaut weit entlegener Höhlen zur Entwicklung kommen, nicht gelöst ist. Die Umstände, wie eben wirkliche Epidermis auf eitrig entzündeter Schleimhaut zur Entwicklung gelangt, sind, wie Lucae selbst zugibt, nicht erforscht. Vor allem aber sind es zwei Umstände, die diese Metaplasierungstheorie in ihren Fundamenten stark erschüttern.

Zunächst ist nachgewiesen, dass die Epidermiszellen, die das Rete Malpighii bedecken, bedeutend grösser sind, als die Pflasterzellen der Schleimhaut des Mittelohrs (0,02—0,07 mm nach Wendt), und dass ihre Grösse mit den Epidermiszellen des äussern Gehörgangs übereinstimmen. Schmiegelow sucht hierfür die Erklärung in einer Druckwirkung. Aber abgesehen davon, dass wir, wie Prof. Bezold gezeigt, Epidermismassen direkt mit dem Auge einwandern sehen können und dabei eine Druckwirkung sicher auszuschliessen ist, ist keineswegs der Beweis erbracht, dass Druckwirkung auf ein Gewebe Abplattung der Zellen bedingt. Man müsste dann an den Stellen, die physiologischer Weise dem ganzen Körperdruck ausgesetzt sind, recht grosse Epidermiszellen finden,

während wir dort nur stark verhorntem Epithel begegnen. Die Druckwirkung auf ein Gewebe äussert sich, soviel bis jetzt bekannt, nur in Absterben einzelner Zellen, deren Kerne allmählich verschwinden, nicht aber in Aenderung ihrer Form.

Den zweiten Grund, der eine Methaplasierungstheorie direkt verstösst, gibt die Lehre von der Spezifität der Gewebe ab. Ein Granulationsgewebe, das sich aus den Elementen des mittleren Keimblattes zusammensetzt, vermag auch nur Teile des mittleren Keimblattes zu bilden. Es bildet z. B. dies Granulationsgewebe Knochen und Bindegewebe (Periost, Fascien, Sehnen) niemals aber Elemente, die dem äussern Keimblatt angehören, wie etwa Nerven. Ist ein Nerv an einer Stelle durchschnitten, dann degenerirt das periphere Stück zunächst, und erst in dessen Nervenscheiden wachsen die Ausläufer des centralen Stumpfes hinein; Nervengewebe wird nur von Nervengewebe wieder gebildet. Ganz dieselben Vorgänge finden an der äussern Haut nach Verbrennungen statt. Eine T h i e r ' sche Transplantation wäre nicht nötig, wenn Granulationsgewebe Haut producieren könnte. Kleinere Hautdefekte heilen nur dadurch, dass sich die Haut der Umgebung allmählich vom Rand her über die Wunde schiebt; ausgedehntere Hautverluste können nur noch durch Transplantation zur Heilung gebracht werden. Diese Theorie verstösst auch nicht gegen die Beobachtungen von Z e l l e r, N e e b r e n und B e s e l i n, dass flimmerndes Cylinderepithel durch langwierigen purulenten Katarrh in Pflasterepithel umgewandelt worden ist. Durch die Eiterung wurden die oberflächlichsten Schichten des Epithels zerstört; das Granulationsgewebe bildet Bindegewebe, auf dem das vom Rande her normal producierte Cylinderepithel die günstigen Er-

nährungsbedingungen nicht mehr findend sich nur mangelhaft entwickelt, d. h. ein dem Pflasterepithel ähnliches Aussehen annimmt. Selbst angenommen, es würde ein Cylinderepithel nach langwieriger Eiterung sich in Pflasterepithel umwandeln, so würde das Granulationsgewebe der Darmfaserplatte nur immer Bestandteile des mittleren Keimblattes producieren. — Auf Grund dieser Thatsachen glauben wir, dass die Schleimhaut des Mittelsohrs, die aus dem mittleren Keimblatt als Fortsetzung des Nasen-Rachenepithels entstanden ist, niemals, auch nicht infolge Eiterprocesse, im Stande ist, Produkte des Epiplasts, epidermoidale Gebilde und ein Rete Malpighii, zu erzeugen.

Wir müssen uns daher ganz und voll der klaren und einleuchtenden Einwanderungstheorie zuwenden, dass die Epidermisprodukte des Mittelohrs nur von der Epidermis des äussern Gehörgangs abstammt und das Cholesteatom nur durch Wucherung der Epidermis bedingt ist.

Zwei Vorwürfe sind es, die vor allem dieser Theorie gemacht werden. 1) Dass im Verhältnis zu den vielen Trommelfellperforationen doch nur relativ wenig Cholesteatome zur Entwicklung gelangen, und 2) dass Cholesteatome auch bei nicht perforirtem Trommelfell in einigen Fällen zur Beobachtung kamen.

ad. I. Prof. Bezold hat bereits an verschiedenen Stellen hervorgehoben, dass besonders der Ort der Perforation im Trommelfell zu berücksichtigen sei. Während nämlich neben centralen Perforationen, auch wenn sie nur eine schmale Randzone rings in der Peripherie stehen lassen, so gut wie niemals Cholesteatombildung vorkommt, finden wir dieselbe in grosser Häufigkeit neben denjenigen Perforationen, welche die Peripherie erreicht oder teilweise die knöcherne Umgebung mit in den Bereich der Zerstö-

rung gezogen haben, und weiter vorwiegend bei den Perforationen in der hintern obern Peripherie. Symptomatisch aber für das Vorhandensein von Cholesteatom sind die Perforationen der Membrana flaccida Shrapnelli. Bereits 1878 wies Prof. Bezold auf die schweren und hartnäckigen Eiterungsprozesse im Prussak'schen Raume hin bei Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli, die jeder Borsäurebehandlung trotzten. Dasselbe wurde in neuerer Zeit ebenfalls von Schmiegelow bestätigt. Als Ursachen hiefür erklärte schon damals Prof. Bezold die Ansammlung von Epiderismassen und wies später an einem Material, das weit 100 Fälle übertraf, nach, dass die Ansammlung von Epidermismassen innerhalb dieser Perforation viel häufiger noch sei, als man damals geahnt, dass dieselbe nahezu regelmässig vorhanden ist. Erst direkte Ausspülungen mit dem Paukenröhrchen machten es möglich, Epidermismassen immer bei Perforation der Shrapnell'schen Membran nachzuweisen. Auch Politzer fand regelmässig bei Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli und bei Verlötungen zwischen Trommelfell und Promontorialwand cholesteatomähnliche Massen beim Ausspritzen vor. In einer Statistik vom Jahre 1887—89, die 4473 Ohrkranke betraf, wurde von Prof. Bezold die Perforation der Membr. fl. Shrapnelli 85 mal nachgewiesen und 47 mal Cholesteatome; dabei sind aber die zahlreichen Fälle, in welchen so oft epidermoidale Umwandlung auf der Mittelohrschleimhaut gefunden wurden, nicht mit eingerechnet. Diese Beobachtungen und Zahlen beweisen hinreichend die Coincidenz des Cholesteatoms nach Trommelfellperforationen, wenn diese so gelegen sind, das es der Epidermis des Gehörgangs möglich wird direkt oder auf vorgezeichnetem Wege bei Verwachsungen des Trommelfellrestes mit der Promon-

torialwand über den Trommelfellrest hinweg in die Paukenhöhle zu wuchern. Je mehr Fälle aber von Trommelfellperforationen mit Cholesteatombildungen im Mittelohr zur Beobachtung gelangen, desto grössern Anspruch wird die Einwanderungstheorie auf allgemeine Anerkennung haben. Einen kleinen Beitrag hierzu möge auch unser Fall geben.

Der Trommelfelldefekt betraf die ganze untere Hälfte und den vordern oberen Quadranten mit Ausnahme der Peripherie des Trommelfells. Der kurze Fortsatz des Hammers, der hintere obere Quadrant des Trommelfells und die Membrana flaccida Shrapnelli waren noch vorhanden. Die Epidermis überzog den noch restierenden Teil der Schleimhautplatte des Trommelfells, den Hammerkopf und die ganze Paukenhöhle. Das Pelvis ovalis und die Nische des runden Fensters wurden ebenfalls von Epidermis überzogen, die hier zwei flache Mulden bildete. Das Ostium tympanale der Tuba Enstachii war von Epidermis ebenfalls überbrückt, die sich blindsackförmig in die knöcherne Tube einstülpte. Nach oben und rückwärts setzte sich die Epidermis durch den Aditus ad antrum bis in das Antrum hinein fort. Ueberall, wo sich der Epidermisüberzug vorfand, lagerten auch Cholesteatommassen, dicke, käsige Massen, die aus grossen Fettnadeln und glänzenden, unregelmässigen runden Bröckeln bestanden. Die Einwanderung der Epidermis vom äussern Gehörgang aus ist hier ganz genau mit den Augen zu verfolgen. An der untern Partie des äussern Gehörgangs schob sich dieselbe direkt, ohne ein Hindernis überbrücken zu müssen, in die Paukenhöhle vor, da hier das Trommelfell vollständig fehlte. Am obern Teil musste sie zuerst das Schleimhautblatt des Trommelfells überziehen, um erst dann zu den Gebilden des Mittelohrs zu gelangen und den Hammerkopf überkleiden zu können. Da sowohl die übrigen Gehör-

knöchelchen, wie auch die Schleimhautduplikaturen und Bänder im Prussak'schen Raum zu Grunde gegangen waren, konnte sich die Epidermis ungehindert in den Aditus und das Antrum überpflanzen. Es fand sich in diesem Fall also dort Epidermis vor, wo eine Einwirkung äusserer Schädlichkeiten ausgeschlossen werden muss, im Antrum. — Wir können daher wohl mit Recht behaupten, dass die Ansicht Wendts, wonach bei Trommelfellperforationen die einwirkenden äussern Schädlichkeiten die Umwandlung des Epithels bedingten, für diesen Fall wohl keine Anwendung finden kann. Dies Hineinwachsen von Epidermis in die Paukenhöhle und selbst bis in das Antrum ist nicht allein von Prof. Bezold sondern auch von Schwartze (pathologische Anatomie des Ohres), Wendt und Habermann*) beobachtet und beschrieben worden. Habermann**) teilt zwei Fälle von Cholesteatom mit, wo der direkte Nachweis des Zusammenhangs der äussern Haut des Gehörgangs mit dem Epidermisüberzug des Cholesteatoms klar vor Augen lag. Solche Fälle lassen eben für die Entstehung der Epidermisschicht im Mittelohr keine andere Erklärung zu als die der Einwanderung. Der eine Fall möge seiner Kürze halber hier angeführt werden. Habermann schreibt: „Das Cholesteatom kleidete das Antrum und den hintern obern Teil der Paukenhöhle aus und hing direkt mit der Epidermis des äussern Gehörgangs durch den hintern Teil der Shrapnell'schen Membran zusammen". — Auch die oben angeführten Fälle von v. Tröltsch und der Fall von Lucae, die alle Otitis media purulenta chronica behandeln, beweisen schlagend, dass ein Zu-

*) Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 27.

**) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 29.

sammenhang zwischen Trommelfelldefekt und Cholesteatom vorhanden sein muss. In 3 Fällen, wo Trommelfelldefekte vorlagen, fanden sich cholesteatomatöse Massen; in dem einen Fall, wo das Trommelfall nicht perforiert war und sich uns als succulent geschwollene Membran darbot, fehlten selbst Andeutungen von Cholesteatommassen.

Schwartze und Prof. Bezold erachten die Epidermisierung der Schleimhaut des Mittelohrs als einen Heilungsvorgang. Schwartze sagt: „Diese dermoide Umwandlung der allen Schädlichkeiten blossliegenden Paukenschleimhaut gibt den sichersten Schutz gegen Recidive der Eiterung und ist insofern äusserst erwünscht in allen Fällen, wo der Defekt des Trommelfells so beschaffen ist, dass auf seinen Verschluss durch Narbenbildung nicht zu rechnen ist". Auch hierfür möge unser Fall einen weitern Beweis liefern, denn wir finden nirgends dort Eiter, wo die Schleimhaut epidermisiert war, wohl aber dort, wo diese Epidermisierung der Schleimhaut fehlte, im hintersten, untersten Teil des Antrum; die Schleimhaut erwies sich hier nur als succulent rot, nicht aber epidermisiert.

ad. II. Wie vertragen sich aber jene Fälle von Cholesteatom ohne Perforation des Trommelfells mit der Einwanderungs-Theorie?

Lucae erwähnt einige Fälle von Cholesteatom, wo das Trommelfell keine Perforation zeigte. Ein diesbezüglicher Fall lautet folgendermassen:*) Bei völliger Intaktheit des Trommelfells fand sich im Mittelohr, dessen Schleimhaut nirgends eine Spur von Entzündung oder gar Granulationsbildung zeigte, ein Cholesteatom vor. „Die Geschwulst zeichnete sich von der gewöhnlichen Perlgeschwulst durch

*) Archiv für Ohrenheilkunde Bd. VII (1873).

ausserordentliche kernhaltige Riesenzellen aus und musste so von vornherein auf einen eigenen Bildungsmodus hindeuten". — Wir glauben, dass diese Riesenzellengeschwulst nicht allein einen eigenen Bildungsmodus, sondern auch eine eigene Rubrik unter den Cholesteatomen beanspruchen muss; jedenfalls aber kann, da ihre Zusammensetzung zum mindesten Zweifel erwecken muss, ob sie überhaupt als Cholesteatom angesprochen werden darf, nicht als Gegenbeweis jenen vielen Fällen gegenüber angeführt werden, die bestimmt als Cholesteatome erkannt sind und bei denen immer Perforation des Trommelfells teils gleichzeitig, teils auch schon vernarbt nachgewiesen werden konnte. Aber selbst zugegeben, dass jene Geschwulst ein Cholesteatom wäre, so würde sie trotzdem nicht die Einwanderungstheorie erschüttern. Prof. Bezold hat gezeigt, dass erst im letzten Dezennium die Häufigkeit der Perforationen in der Gegend der Membrana Shrapnelli bekannt wurde, ein Umstand, den vorher niemand geahnt hatte. „Unser Auge, sagt er, musste erst durch andauernd auf diese Gegend gerichtete Aufmerksamkeit allmählich geschult werden, um all das zu erkennen, was hier in starker perspektivischer Verkürzung sich uns darbietet und oft nur mit Zuhilfenahme der abgebogenen Sonde und der Injection durch das Paukenröhrchen richtig gedeutet werden kann." Seine Statistik weist schlagend nach, dass die Perforationen der Membrana Shrapnelli erst in letzter Zeit in den Vordergrund des Interesses getreten sind, während sie früher in den meisten Fällen übersehen wurden und sich der Untersuchung entzogen haben. Weit entfernt dadurch Lucae einen Vorwurf einer ungenauen Untersuchung des Trommelfells bei diesem Fall zu machen, wollen wir hierdurch nur zeigen, wie sehr leicht eine Perforation in der Membrana

Shrapnelli gerade hier hätte übersehen werden können. Die damaligen Instrumente waren zu unvollkommen, eine Perforation der Membra Shrapnelli zu konstatieren, da man damals die Möglichkeit einer solchen nicht berücksichtigte. Auch durch ein offen gebliebenes Foramen Rivini oder durch den Aquaeductus vestibuli hätte die Epidermis in das Ohr einwuchern können, was wir immerhin solange als wahrscheinlich ansehen müssen, solange bei einem Fall von Cholesteatom mit unperforiertem Trommelfell diese negativen Befunde nicht ausdrücklich hervorgehoben sind.

Ein weiterer Fall, den Lucae der Einwanderungstheorie gegenüber erwähnt, ist folgender: „Nach Aussage des Patienten trat die Eiterung acut ein, und zwar unter gleichzeitiger Entleerung von Massen, die ganz dieselbe (cholesteatomatöse) eigentümliche Zusammensetzung zeigten. Es ist anzunehmen, dass das Cholesteatom die Entzündung veranlasste, das Trommelfell perforierte und sich nach aussen entleerte.“ — Berücksichtigen wir bei der Beurteilung dieses Falles, dass sehr viele Suppurationen des Mittelohrs äusserst chronisch verlaufen und mit äusserst wenigen Erscheinungen beginnen können, dass ein Ausfluss aus dem Ohr wegen ungünstiger Drainageverhältnisse besonders bei Perforation der Membrana flacc. Shrapnelli so gering sein kann, dass er sehr vielen Patienten entgeht, dann müssen wir sagen, dass dieser Fall, dessen Beginn bloss durch eine Angabe des Patienten konstatiert ist, doch wohl nicht volle Berechtigung hat, eine Theorie, die sich auf eine Anzahl scharf beobachteter Fälle stützt, zu untergraben. Schmiegelow und Prof. Bezold stimmen darüber überein, dass es ausserordentlich selten ist, Gelegenheit zu bekommen, frische Perforationen an der Membrana Shrapnelli bei acuter Mittelohrsuppuration zu beobachten. Bei Tubencatarrh ist

die Membr. Shrapnelli infolge Tubenverschlusses und ihrer Schlaffheit oft ganz besonders eingezogen. „Die Möglichkeit, sagt Prof. Bezold, dass bei intercurrenten Exsudativprozessen gerade hier öfters kleine Einrisse erfolgen, liegt sehr nahe. Dass so selten solche frische Continuitätstrennungen hier wirklich gesehen worden sind, ist bei den Schwierigkeiten, welche die Untersuchung an dieser Stelle findet, wohl begreiflich.“ Da also die Perforationen der Membr. Shrapnelli selbst bei genauer Untersuchung übersehen werden können und andererseits dieselben oft ganz ohne Symptome bei Tubencatarrh eintreten, liegt bei obigem Fall gerade so nahe die Annahme, dass eine Perforation im Trommelfell früher stattgefunden hat, dessen Symptome sich der Beobachtung des Patienten entzogen, bis erst eine acute Exacerbation oder neue Infection das Ohrleiden verschlimmerte.

Wir sehen daher, dass bei strenger Beurteilung dieser Fälle sich die Widersprüche gegen die Einwanderungstheorie aufklären und dieselben sich mit dieser vereinigen lassen. Ja gerade zur Bekräftigung unserer Ansicht möchten wir einen jüngst in der Ohrenklinik von Herrn Prof. Bezold beobachteten Fall von Cholesteatom ohne Perforation des Trommelfells hier mitteilen, dessen Veröffentlichung wir der Güte des Herrn Prof. Bezold verdanken, dem wir für die liebenswürdige Uebermittelung des Falles an dieser Stelle unsern wärmsten Dank aussprechen.

Herr F. N., 22 Jahre alt, kam am 27. Februar 1885 in die Ohrenklinik des Herrn Prof. Bezold. Die Anamnese ergab, dass der Patient schon seit dem 5. Jahre an Ohreiterung litt. Es soll damals ein Durchbruch hinter dem linken Ohr stattgefunden haben, desgleichen auch vor

5 Jahren. Jetzt klagt Patient hauptsächlich über Schmerzen im linken Ohr.

Die Untersuchung ergab: Auf der linken Seite befand sich eine Knochennarbe an der Pars martoidea und ein frischer Abscess im Lobulus. Politzers Lufteintreibung ergab beiderseits kein Perforationsgeräusch; die Sekretion war rechts wie links äusserst gering. Beide äussern Gehörgänge waren geschwollen und ihre Durchgangsöffnung war beträchtlich verringert. Der Gehörgang linkerseits war im knöchernen Teil druckempfindlich und Granulationen ragten aus der Tiefe hervor. Unter der Linea Temporalis direkt an der Ansatzstelle der Muschel befand sich linkerseits eine vertiefte Knochennarbe. Die Hörweite für Flüstersprache betrug rechts 5 cm, links 7 cm. Die Diagnose lautete: Otitis media purulenta chronica beiderseits. Der Abscess im Lobulus wird incidirt.

Der Patient entzog sich alsdann einige Jahre der weiteren Beobachtung, bis er 1888 von neuem durch Schmerz geplagt sich der Untersuchung stellte. Der äussere Befund war derselbe. Mit der Spritze konnte man jedoch jetzt beiderseits Cholesteatommassen entfernen. Die Hörweite hatte sich linkerseits gebessert, sie betrng hier für Flüstersprache 40 cm; rechts blos 7 cm. Die Diagnose lautete: Otitis media purulenta chronica linkerseits mit Cholesteatombildung.

Abermals entzog sich der Patient auf einige Jahre der weiteren Beobachtung, bis er erst 1891 wieder in die Ohrenklinik kam. Mit der Spritze wurden jetzt beiderseits käsige fötide Massen entfernt. Die weitere Untersuchung ergab: Rechts Defect des ganzen Trommelfells und Lücke im innersten Teil der oberen Gehörgangswand; links war der knöcherne Gehörgang etwas verengert; hinten und oben

ragte der Margo tympanicus frei in den Gehörgang hinein; er war wie auch die Paukenhöhleninnenwand epidermoidal umwandelt. Mit dem Paukenröhrchen konnten rechts kleinere links aber grosse Epidermismassen entfernt werden. Perforationsgeräusch konnte auch jetzt nicht erzeugt werden. Die Diagnose lautete: Otitis media purulenta chronica beiderseits mit Cholesteatombildung. Die Behandlung wurde eingeleitet und Patient bekam am 2., 6. und 9. Oktober Borsäureausspülungen mit nachfolgender trockner Borsäureeinblasung. Schon am 11. Oktober war nach directer Insuflation das Pulver im Gehörgang und in der Paukenhöhle beiderseits trocken.

Obwohl der Patient noch nicht als geheilt entlassen worden war, entzog sich derselbe abermals auf mehrere Jahre jeglicher Beobachtung. Eine neue Exacerbation des Ohrleidens führte denselben heuer von neuem in die Ohrenklinik. Das äussere Bild linkerseits war dasselbe wie vor Jahren; Narbe auf dem Warzenfortsatz, fötide Eiterung und Cholesteatommassen, die mit dem Paukenröhrchen in reichlicher Menge entfernt wurden. Rechts bot sich aber ein ganz ungewöhnliches Bild.

Das ganze Trommelfell hatte sich bis zum Defekt in der hintern Gehörgangswand regeneriert; der hintere obere Quadrant war eingenommen von einer anscheinend etwas convexen, weissen Narbe, welche sich bis zu den Grenzen des Defekts der hintern Gehörgangswand erstreckte. Nach vorn war dieselbe anscheinend vom Hammergriff begrenzt. Die normale untere Partie des Trommelfells trug die gewöhnliche Farbe. Durch Sondierung entstand auf der weissen Stelle ein kleines Blutextravasat; ein paar ganz zarte Gefässe lagerten dieser Stelle auf. Hinter diesem an keiner Stelle defektem Trommelfell aber befanden sich

Cholesteatommassen, die nur dadurch entfernt werden konnten, dass man die ganze weisse Stelle mit einem vertikalen Schnitt spaltete. Die Innenfläche des Trommelfells war mit einer Schichte weisslicher Cholesteatomlamellen bedeckt.

Es fanden sich also hier Cholesteatommassen im Mittelohr, ohne dass das Trommelfell defekt gewesen wäre. Nur die genaue Vorgeschichte lehrte uns, dass vor Jahren durch den Substanzverlust des Trommelfells die Epidermis in das Mittelohr gelangen konnte. Der Substanzverlust hatte sich geschlossen, die Cholesteatommassen aber blieben im Mittelohr. Wäre der Patient mit diesen Erscheinungen in eine anderweitige Behandlung getreten, oder hätten wir die früheren Vorgänge nicht direkt beobachtet, dann dürfte dieser Fall ein eklatanter Beitrag zur Lehre vom Cholesteatom für jene sein, die beweisen wollen, dass das Cholesteatom als wahre Geschwulst zu betrachten sei. Wir jedoch beweisen dadurch gestützt auf die Voruntersuchungen, dass auch hier das Cholesteatom nur durch Epidermiseinwanderung vom äussern Gehörgang aus zu Stande kam und zeigen zugleich hiemit, dass auch Fälle von Cholesteatom mit nicht perforiertem Trommelfell keineswegs der Einwanderungstheorie widersprechen und eine genaue Krankengeschichte zu ihrer Beurteilung voraussetzen. —

Eine blosse Einwanderung von Epidermis des äussern Gehörgangs, glauben wir allerdings, genügt nicht, um die mehr oder weniger feste Verbindung des Rete Malpighii mit dem Periost oder dem Rest der untergegangenen Schleimhaut zu erklären. Es müssen im Mittelohr selbst gewisse Bedingungen geschaffen werden, die den eingewanderten Epidermismassen gestatten, sich auf dem neuen Boden zu entwickeln. Welche Teile der Haut des äussern

Gehörgangs sich vornehmlich an der Wucherung beteiligen, ist keineswegs noch erforscht. Der Umstand, dass auch physiologischer Weise nur die oberflächlichsten Epidermiszellen, das Stratum corneum und Stratum lucidum vielleicht auch das Stratum granulosum der Epidermis, von der Gehörgangswand gegen das Centrum des Trommelfells wuchern und es so zur Ansammlung von Epidermiszellen im äussern Gehörgang kommt, macht wahrscheinlich, dass auch in pathologischen Fällen blos diese oberflächlichsten Schichten der Epidermis sich verschieben und auf den Schleimhautresten günstige Bedingungen durch rasche Entwicklung von Lymphbahnen zum Weiterwuchern und zur Bildung der tiefern Hautschichten, eines Stratum papillare finden. Die Bilder jedoch von Habermann, die eine exquisite Wucherung des Stratum papillare zeigen, sprechen dafür, dass auch die tiefern Hautschichten vor allem das Stratum mucosum und papillare direkt durch die Trommelfelllücke weiterwuchern. Auch der Umstand, dass den verhornten oberflächlichen Zellen keine, den Zellen des Stratum granulosum nur wenig Lebensfähigkeit zukommt, spricht gegen erstere Annahme. Möglich, dass beide Vorgänge vereinigt vorkommen, oder der eine oder andere von Hautreizen, die durch ausfliessende Ohrsekretion bewirkt werden, abhängt. — Dass auch auf der Schleimhaut des Mittelohrs gewisse Bedingungen vorhanden sein müssen, die die Einwanderung begünstigen und konsolidieren, dafür spricht die Erfahrung, dass wir das Cholesteatom fast nie bei akuten ausschliesslich aber bei chronischen Suppurationen vorfinden oder dasselbe hier am besten entwickelt antreffen. Vergleichen wir die Verhältnisse der Schleimhaut des Mittelohrs bei akuten und bei chronischen Prozessen, dann ergibt sich, dass bei ersteren eine profuse

Sekretion der Schleimhaut mit stark entwickeltem Granulationsgewebe, bei letzteren eine geringere Sekretion mit spärlich entwickeltem Granulationsgewebe und derberer Consistenz der Schleimhaut vorhanden ist. Aehnliche Verhältnisse müssen ja auch bei der Tier'schen Transplantation zur Heilung von atonischen Unterschenkelgeschwüren geschaffen werden. Die saftreichen und üppigen Granulationen der Oberfläche müssen zuerst entfernt werden, damit auf den tiefern, derbern Partieen die feinen Epidermisschnitte die Bedingungen zur Anheilung finden. So scheint denn auch beim Ohr die Natur diese Bedingungen bei chronischen Suppurationen zu erfüllen und die Heilung der wunden Schleimhaut durch Epidermisbepflasterung zu bewerkstelligen.

Bei unserer Abhandlung über das Cholesteatom sind wir bis jetzt nur auf einen verhältnismässig geringen Teil dieser Bildung, auf die Entstehung des Rete Malpighii, eingegangen und haben dessen weitere Entwicklung vernachlässigt. Dies geschah deshalb, weil durch die Erklärung des Rete Malpighii die weitern Vorgänge sich von selbst ergeben. Durch den anhaltenden Reiz, der durch lokalisierte Eiterungsprozesse auf das Rete Malpighii ausgeübt wird, stossen sich fortwährend die oberflächlichsten Epidermisschalen ab und sammeln sich, da dieselben eben nicht in gleicher Weise der Resorption, wie sie bei der einfachen Eiterung durch die Auskleidung der Zellwände stattfindet, unterliegen, in den Räumen des Mittelohrs an. Diese abgestossenen Massen üben ihrerseits wieder einen Reiz auf die Umgebung aus und unterhalten die chronische Suppuration an den Stellen, die nicht epidermisiert sind. Der anhaltende Reiz wird weitere Abstossung von Epidermisschichten bewirken, und so kommt es denn zur Bildung

der koncentrischen Epidermisschalen, deren Zellen allmählich absterben. Daher erklärt sich auch die mangelhafte Färbung der Zellkerne und die Bildung von Cholestearin- und Fettkörnchen. Ist diese Epidermisproduktion durch die Trommelfellperforation von aussen her zugänglich, dann wandern Bakterien und Fäulniskeime ein, die eine putride Zersetzung der Cholesteatommassen bewirken. Diese hat wiederum Wucherungen, Sekretion und Quellung der Epidermisschichten zur Folge. Durch die Ueberproduktion von Epidermismassen und ihre Quellung werden die benachbarten Knochenteile gedrückt; es kommt zur Knochenusur und all den schweren Folgezuständen, die wir oben beschrieben haben. —

Am Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinen hochverehrten Lehren, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Ziemssen für die freundliche Uebernahme des Referats, Herrn Professor Dr. v. Ranke und Herrn Prof. Dr. Bezold für die Ueberlassung der Fälle und ihre gütige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit, sowie Herrn Professor Dr. Bollinger für die Ueberlassung des Sektionsprotokolles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur:

Baumgarten, Centralblatt f. allg. Path. I. 1890.

Grawitz, Virch. Arch. 118. Bd. 1889.

Politzer, Ohrenheilkunde. 1893.

Bezold, Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. 1895.

Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze. 1893.

Arch. f. Ohrenheilkunde v. Tröltsch. 1868.

Rokitansky, Lehrb. der path. Anatomie.

Die Krankheiten des Warzenteils v. Prof. Fr. Bezold } Handbuch der Ohrenheilk. v. Schwartze.

Neubildungen des Ohres v. Prof. Kuhn } Handbuch der Ohrenheilk. v. Schwartze.

Lucae, Beiträge zur Kenntnis der Perlgeschwulst des Felsenbeins. Arch. f. O. H. Bd. VII.

Wendt, Desquamative Entzündung des Mittelohrs. Arch. der Heilkunde. Bd. XIV. 1873.

Küster, Zur Kenntnis u. Behandlung der Schädelgeschwülste, berl. kl. Wochenschr. 1881 Nr. 46.

Habermann, Mitteilung über Tuberkulose des Gehörorgans.

Hartmann, Ueber Veränderungen in der Paukenhöhle bei Perforation der Shrapnell'schen Membran. Deutsch. med. Wochenschrift 1888 Nr. 45.

Habermann, Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII.

Habermann, Neuer Beitrag zur Lehre von der Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. Aus Prof. Chiaris path. anat. Institut an der deutsch. Universität zu Prag.

Bezold, Cholesteatom. Perforation der Membrana flacc. Shrapnelli u. Tubenverschluss, eine aetiologische Studie. Zeitschrift für O. H. Bd. XX.

Gläser, Untersuch. über Cholesteatom. Virch. Arch. Bd. 122 III.

Kuhn, Das Cholesteatom des Ohres. Z. f. O. H. Bd. XXI.

Bezold, Ueber das Cholesteatom des Mittelohrs. Z. f. O. H. Bd. XXI.

Schmiegelow, Beiträge zur Frage von der Perforation der Membr. fl. Shrapnelli. Z. f. O. H. Bd. XXI.

Politzer, Das Cholesteatom des Gehörorgans. Wien. med. Wochenschrift 1891 (Nr. 8—12).